Pn 3835

Revue Trimestrielle
Tome 30 – Fascicule 4
Décembre 1999

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉCOLOGIE

Association reconnue d'utilité publique

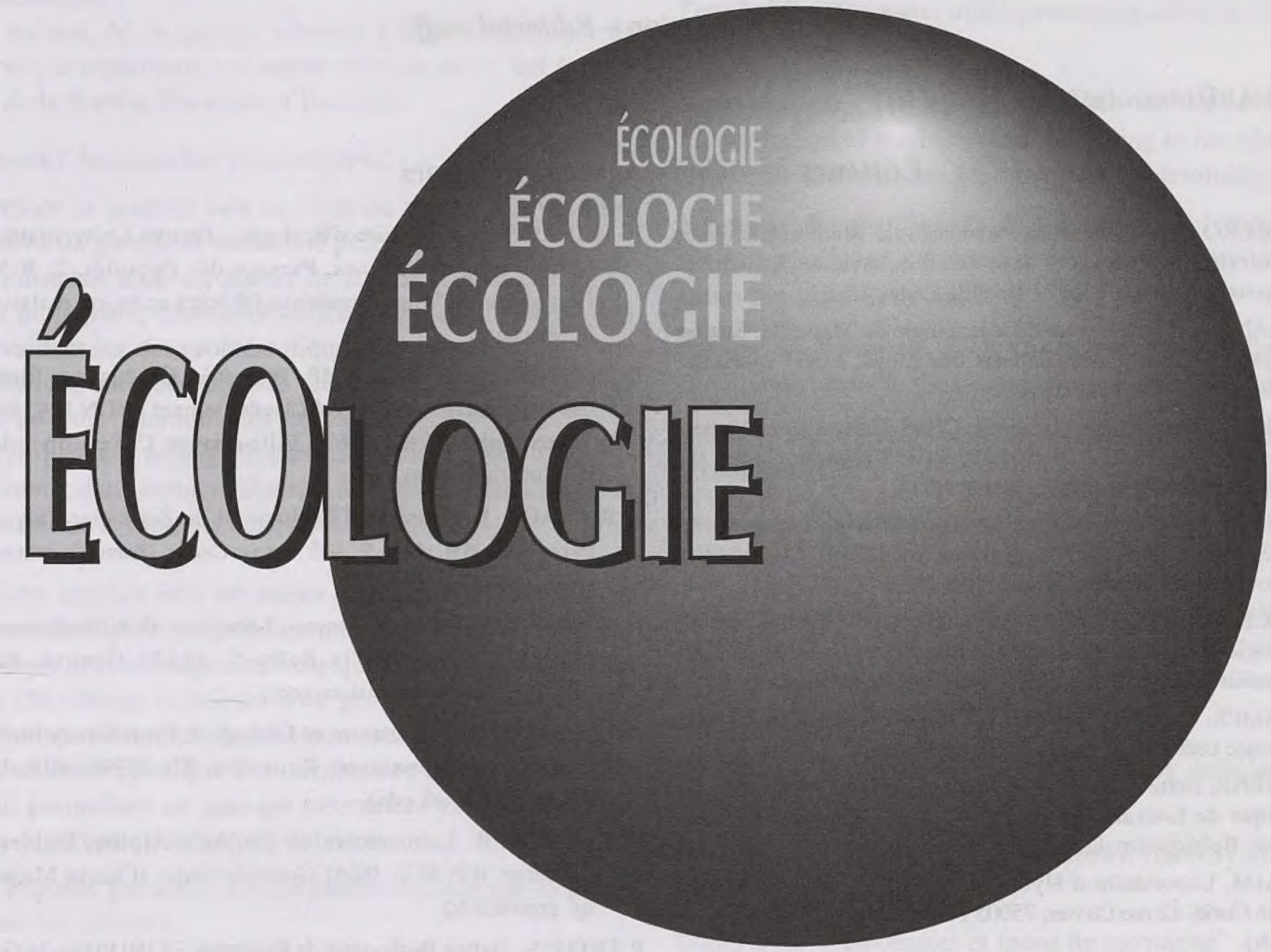
ISSN 1259-5314

2 0 AOUT 2002

Source : MNHN

Source : MNHN

Revue Trimestrielle
Tome 30 – Fascicule 4
Décembre 1999



SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉCOLOGIE
Association reconnue d'utilité publique

ISSN 1259-5314

BIBL. DU MUSÉUM PARIS

Bibliothèque Centrale Muséum
3 3001 00154239 7
Source : MNHN

ÉCOLOGIE

REVUE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉCOLOGIE

Http://www.univ-montp2.fr/~sfe-ecologie

COMITÉ ÉDITORIAL – *EDITORIAL BOARD*

Éditeur – *Editor*

P. SILAN, CNRS (UMR 5000), Station Méditerranéenne de l'Environnement Littoral, Université Montpellier II, 1 Quai de la Daurade, 34200 Sète (silan.sfe@univ-montp2.fr).

Comité de Rédaction – *Editorial staff*

R. BARNABÉ (rbarnabe@univ-montp2.fr).

Éditeurs associés – *Associate Editors*

M. BARBERO, Biosystématique et Écologie Méditerranéenne, Université de Provence, case 461 bis, Avenue Escadrille Normandie Niemen, 13397 Marseille Cedex 13.

D. BELLAN-SANTINI, Centre d'Océanologie de Marseille, Station Marine d'Endoume, rue Batterie des Lions, 13007 Marseille (bellan@com.univ-mrs.fr).

B. BERTHET, Service d'écotoxicologie, CNRS/Université de Nantes, 1 rue Gaston Veil, B.P. 53508, 44035 Nantes Cedex 01 (Brigitte.Berthet@isomer.univ-nantes.fr)

F. BLASCO, ICIV - Institut de la Carte Internationale de la Végétation - 13, avenue du Colonel Roche, BP. 4403, 31405 Toulouse cedex (francois.blasco@cict.fr).

J.P. CANCELA DA FONSECA, Université Paris 7, Laboratoire de Biologie Végétale et d'Écologie Forestière, route de la Tour Dénecourt, 77300 Fontainebleau (jorge.cancela@wanadoo.fr).

H. DECAMPS, C.E.R.R., C.N.R.S. 29 rue Jeanne Marvig, 31055 Toulouse cedex (decamps@o200.cemes.fr).

M. DUFRENE, Unité d'Écologie et de Biogéographie, Université catholique de Louvain, Croix du Sud, 5 B - 1348 Louvain-la-Neuve, Belgique (m.dufrene@mrw.wallonie.be).

B. ELKAIM, Laboratoire d'Hydriobiologie, Université Pierre et Marie Curie, 12 rue Cuvier, 75005 Paris (belkaim@hall.snv. jussieu.fr).

S.I. GHABBOUR, Département des Ressources Naturelles, Institut de Recherche et d'Etudes Africaines, Université du Caire, 12613 Giza (Le Caire), Egypte (ghabbour@aucegypt.edu ou sghabbour@yahoo.com)

M. LANGLAIS, Laboratoire de Mathématiques Appliquées de Bordeaux, B.P. 26, U.F.R. M.I.2S. Université Victor Segalen Bordeaux 2, 33076 Bordeaux Cedex France (michel.langlais@mi2s.u-bordeaux2.fr).

F. MALAISSE, Laboratoire d'Ecologie, Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques, Passage des Déportés, 2, B-5030 Gembloux, Belgique (malaisse.f@fsagx.ac.be ou malaisse@br.fgov.be).

D. PONTIER, UMR CNRS 5558 "Biométrie, Génétique et Biologie des Populations", Université Claude Bernard LYON 1, 43 Bd du 11 novembre 1918, 69622 Villeurbanne Cedex (dpontier@biomserv.univ-lyon1.fr)

F. RAMADE, Laboratoire d'Écologie et de Zoologie, Université Paris-Sud, Bât. 442, 91405 Orsay Cedex (francois.ramade@ibaic.u-psud.fr).

G. RELINI, Universitá di Genova, Laboratori di biologia marina, Ecologia animale, Via Balbi 5, 16126 Genova, Italie (sibmzool@igecuniv.cisi.unige.it).

D. SIMBERLOFF, Department of Ecology & Evolutionary Biology, University of Tennessee, Knoxville, TN 37996-1610, USA (dsimberloff@utk.edu).

B. SOUCHIER, Laboratoire de Biologie Alpine, Université J. Fourier, B.P. 53X, 38041 Grenoble Cedex (Chantal.Maquet@ujf-grenoble.fr)

P. TREHEN, Station Biologique de Paimpont, 35380 Plélan-le-Grand (paul.trehen@univ-rennes1.fr).

M. TREMOLIERES, CEREG ULP / CNRS ERS 1747, Laboratoire de Botanique et Ecologie végétale, Université Louis Pasteur, Institut de Botanique, 28 rue Goethe, 67083 Strasbourg Cedex (tremolieres@geographie.u-strasbg.fr).

M. B. USHER, Department of Environmental Science, University of Stirling, Stirling FK9 4LA, UK (m.b.usher@stir.ac.uk).

Directeur de la publication – *Publication Board Chairman*

Le Président de la Société Française d'Écologie

Association Loi 1901 - reconnue d'utilité publique - ISSN 1259-5314 – TVA : FR 34 32 60 85 263 - SIRET 32 60 852 63 00019

Source : MNHN

ÉDITORIAL

Du 14 au 18 décembre 1998, le Groupe de Recherche "Modélisation de la circulation de parasites dans les populations structurées"(*), soutenu et financé par le programme « Environnement, Vie et Société » du C.N.R.S., organisait au Centre Paul Langevin(**) un atelier sur le thème "Épidémiologie et Modélisation".
Les travaux de ce groupe relevant fondamentalement de l'écologie parasitaire, cet atelier recevait de ce fait le soutien de la Société Française d'Écologie.

L'objectif de cet atelier était multiple :

- Dresser en premier lieu un bilan du travail sur plusieurs années du groupe de recherche précité ;
- Confronter, dans un atelier de travail interdisciplinaire, des biologistes, des mathématiciens et des informaticiens travaillant sur des problématiques communes ;
- Présenter quelques exposés didactiques compréhensibles par les trois communautés représentées ;
- Tirer quelques enseignements méthodologiques et fondamentaux dans certains champs de l'environnement, de la santé et de la biologie des populations.

Cette réunion était un atelier et non un colloque, d'où un nombre limité de participants. Pour leur compétence reconnue et l'éclairage extérieur qu'ils pouvaient apporter, cinq chercheurs extérieurs à ce groupe de recherche ont été invités. D'autres chercheurs, notamment biologistes, sont souhaité participer à ce séminaire ; ils ont été le bienvenu, permettant un passage permanent et à double sens entre expériences de terrain et théorie.

Les exposés présentés (ordre chronologique par session) étaient les suivants :

Chautan, M. : "Modèle matriciel de Leslie d'une population de renards, effet de la rage, de la vaccination antirabique et d'une contraception"

Mueller, U. : "Significance of geography for the spread of rabies"

Suppo C., Naulin, J.M., Langlais, M., Artois, M. : "Modélisation bidimensionnelle et efficacité des méthodes de lutte contre la rage"

Staubach C., Thulke H. : "Consequences of heterogeneity for the spread of rabies"

Artois, M. : "Apport de la modélisation au contrôle de la rage animale, point de vue d'un biologiste"

Ainseba, B. : "Contrôle en dynamique des populations"

Heiser F. : "Contribution à l'analyse mathématique d'un système écologique dans un environnement hétérogène"

Gaillard, F., Artois, M., Pichon, G. : "Modèle à 2 hôtes : simulation par automates cellulaires"

Treuil, J.P. : "Systèmes multiagents et dynamique des populations"

Courchamp, F., Langlais, M. & Pontier, P. : "Contribution of mathematical modelling to the understanding of Feline Immunodefiency Virus epidemiology"

Fromont, E., Pontier, D. & Langlais, M. : "Modelling the propagation of a feline retrovirus in spatially heterogeneous populations of cats"

Pontier, D., Fromont, E. & Courchamp, F. : "Influence of at risk individuals in the propagation of feline retroviruses"

Loehle, C. : "Reciprocal Evolution of Pathogens and Social Behavior"

Swinton, J. : "Invasion thresholds, critical community sizes and wildlife morbillivirus infection"

Pichon, G, Galat-Luong, A., Galat, G. : "Simulation de la circulation de parasites dans des populations structurées : application au SIVagm chez le Singe Vert (*Cercopithecus aethiops sabaeus*)"

Dordan, O. : "Modèles de dynamique de populations et Viabilité"

Guberti, V. : "Epidemiology of Brown Hare Syndrome in an hyperendemic area of Italy"

Gibert, P. : "Pathologies et faune de montagne"

Gauthier D. : "Caractérisation biogéographique des Helminthes de quelques espèces sauvages de montagne"

Giacommeti M. : "Aspects sur l'étiologie et l'épidémiologie de la kératoconjonctivite infectieuse des Caprinae domestiques et sauvages en Suisse"

Gosselin, F. : The notions of stability, equilibrium and quasi-equilibrium for individual-explicit demographic models and population-explicit metapopulation models : mathematical results and their implication"

Silan, P., Langlais, M. : ""Population Dynamics of Monogenea, ectoparasites of aquatic vertebrates : demographic strategies and mathematical implications"

(*) Co-responsables : Marc Artois, Michel Langlais, Gaston Pichon, Dominique Pontier, Patrick Silan.

(**) Aussois, 73500 Modane (Ctre.P-Langevin@caes.cnrs.fr).

Source : MNHN

Latu G., Roman, J., Langlais, M., Silan, P. : "Modélisation du système Hote-Parasite "Bar-Diplectanum" et calculs parallèles associés"

Ces exposés ont permis d'aborder et de traiter plusieurs volets fondamentaux complémentaires :

- La prise en compte des différentes dimensions de l'espace écologique (milieux, hôtes…), de son hétérogénéité, pour une meilleure compréhension de la dynamique de systèmes Hôtes-Parasites ;
- Les problèmes écologiques (nature des cycles biologiques, pathologie…) et mathématiques (diffusion, densité ou intensité dépendance, régulation, stabilité, résilience…) spécifiques posés par des microparasites (virus…) et par des macroparasites (helminthes…). Les organismes concernés ici étaient tous parasites de vertébrés, certains colonisant des écosystèmes terrestres, d'autres aquatiques.
- La propagation d'agents infectieux ou parasitaires au sein d'un groupe d'individus, entre populations ou entre métapopulations occasionnent des approches théoriques différentes.
- Modèles continus, discrets, objets, déterministes et/ou stochastiques ont fait l'objet d'analyses successives. Les aspects analytiques et les problèmes liés à la simulation ont été abordés, ainsi que la théorie du contrôle ou la viabilité.
- L'apport du calcul massivement parallèle, rendu possible par les nouvelles architectures informatiques, a été présenté pour des modèles biologiques et mathématiques à structure complexe.

Quelques auteurs ont accepté de résumer leur contribution sous forme écrite. Elles sont présentées dans ce fascicule.

D'autres travaux sur ce sujet sont publiés par ailleurs. Les lecteurs désireux de les découvrir pourront contacter les auteurs correspondants, via leur adresse électronique (cf. liste des participants).

Patrick SILAN & Michel LANGLAIS

LISTE DES PARTICIPANTS

Ainseba Bedr'Eddine, Université Bordeaux II (bea@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Artois Marc, ENVL (m.artois@vet-lyon.fr)
Burie Jean-Baptiste, Université Bordeaux II (burie@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Bouloux Catherine, Université de Pau (Catherine.Bouloux@univ-pau.fr)
Chautan Marc, CNEVA Nancy (faunesauvage@nancy.cneva.fr)
Dordan Olivier, Université Bordeaux II (dordan@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Duquesnoy Florence, Université Bordeaux II (floduc@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Fromont Emmanuelle, Université Claude Bernard Lyon 1 (fromont@biomserv.univ-lyon1.fr)
Gauthier Dominique, Laboratoire vétérinaire, Chambéry (labo@cg73.fr)
Giacometti Marco, Université de Berne, SUISSE (giacometti@itpa.unibe.ch)
Gibert Philippe, Vétérinaire ONC (Office National de la Chasse), Saint-Pierre d'Albigny (73)
Gosselin Frederic, Cemagref, Nogent-sur-Vernisson (frederic.gosselin@cemagref.fr)
Guberti Vittorio, Istituto Nazionale per la Fauna Selvatica, Bologne, ITALIE (infsvete@iberbole.bologna.it)
Hars Jean, Vétérinaire ONC, Paris (j.hars@onc.gouv.fr)
Heiser Fabrice, Université Bordeaux II (heiser@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Langlais Michel, Université Bordeaux II (Michel.Langlais@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Latu Guillaume, LaBRI, Université Bordeaux I (latu@labri.u-bordeaux.fr)
Loelhe Craig, NCASI, Naperville, USA (Craigloehl@aol.com)
Marboutin Eric, ONC, Clermont-Ferrand (e.marboutin@onc.gouv.fr)
Mueller Uli, Université de Berne, SUISSE (u_mueller@mail.swissonline.ch)
Naulin Jean-Marc, Université Bordeaux II (naulin@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Nazaret Christine, Université Bordeaux II (nazaret@mi2s.u-bordeaux2.fr)
Pichon Gaston, ORSTOM Bondy (pichon@bondy.orstom.fr)
Pontier Dominique, Université Claude Bernard Lyon 1 (dpontier@biomserv.univ-lyon1.fr)
Roman Jean, LaBRI, Université Bordeaux I (Jean.Roman@labri.u-bordeaux.fr)
Rossi Sophie, CNEVA Nancy (telima@infonie.fr)
Silan Patrick, CNRS Sète (silan@univ-montp2.fr)
Staubach Christoph, Institute of Epidemiology, Wusterhausen/Dosse, ALLEMAGNE (staubach@wus.bfav.de)
Suppo Christelle, Université de Tours (suppo@balzac.univ-tours.fr)
Swinton Jonathan, University of Cambridge, ANGLETERRE (js229@cam.ac.uk)
Treuil Jean-Pierre, ORSTOM Bondy (treuil@bondy.orstom.fr)
Zimmermann Fridolin, Université de Lausanne, SUISSE (korafieldsta@bluewin.ch)

Source : MNHN

Écologie, t. 30 (4) 1999 : 221-230

INFECTION STRATEGIES OF THREE VIRUSES AND CONSEQUENCES ON VIRUS PROPAGATION

Emmanuelle FROMONT[1], Carine COHEN[2], Franck COURCHAMP[3], Marc ARTOIS[4], Michel LANGLAIS[5], Dominique PONTIER[1]

[1]UMR CNRS 5558 Biométrie, Génétique et Biologie des Populations, Université Lyon 1, bat 711, 43 Bd du 11 novembre 1918, F-69622 Villeurbanne Cedex, France.

[2]INSERM U444 Epidémiologie et Sciences de l'Information, 27 rue Chaligny, F-75571 Paris, France.

[3]Department of Zoology, University of Cambridge, Downing Street, Cambridge, United-Kingdom.

[4]AFSSA Nancy, Laboratoire d'Etudes sur la Rage et la Pathologie des Animaux Sauvages, Domaine de Pixérécourt, BP 9, F-54220 Malzéville, France.

[5]UMR CNRS 5466 Mathématiques Appliquées de Bordeaux, Université Victor Segalen Bordeaux 2, BP 26, 146, rue Léo-Saignat, Bordeaux Cedex, France.

SUMMARY
(original scientific paper)

The spreading of parasites and their effect on the growth of host populations depend on parasite transmissibility and virulence as well as on the host population dynamics and structure. For a given parasite, we aim to predict which host population should be more often or more heavily infected. In this review we compare two retroviruses, Feline Leukemia Virus (FeLV) and Feline Immunodeficiency Virus (FIV), and the Feline Herpes Virus (FHV). We summarize previous results from an epidemiological survey and models. Although FeLV shares similarities with FIV, its epidemiological pattern is closer to that of FHV: risk classes are indistinct but prevalence may vary among populations. On the contrary, FIV infects the same risk class in all populations. Epidemiological characteristics are determined by transmission route and immunogenicity of viruses, particularly the possibility of reactivation of infection.

KEY WORDS: Infection strategy - Epidemiology - Model - Feline Herpes Virus - Feline Immunodeficiency Virus - Feline Leukemia Virus.

RÉSUMÉ
(travail original)

STRATÉGIES D'INFECTION DE TROIS VIRUS ET CONSÉQUENCES SUR LEUR PROPAGATION.

La propagation des parasites et leur influence sur la population hôte dépendent de la transmission et de la virulence du parasite ainsi que de la dynamique et de la structure de la population hôte. Notre but est de prévoir, selon les caractéristiques parasitaires, quelles populations seront les plus parasitées. Nous comparons dans cette revue le FeLV (Virus Leucémogène Félin), le FIV (Virus d'Immunodéficience Féline) et l'Herpès Virus Félin FHV. Nous rassemblons les résultats d'un suivi épidémiologique et de modèles. Bien que le FeLV ait des points communs avec le FIV, sa propagation est plus proche de celle du FHV : les classes de risque sont indistinctes, mais la prévalence peut varier dans le temps et l'espace. Au contraire, le FIV infecte la même classe de risque dans toutes les populations. Les caractéristiques épidémiologiques sont liées à la voie de transmission des virus et à leur immunogénicité, notamment la possibilité de réactivation.

MOTS CLÉS : Stratégie d'infection - Épidémiologie - Modèle - Herpès Virus Félin - Virus d'Immunodéficience Féline - Virus Leucémogène Félin.

INTRODUCTION

Parasites and parasitic diseases are one important determinant of host population dynamics. Here we use an ecological definition of parasitism including all organisms that live in or on another living organism, obtaining from it its organic nutriment, and causing some damage to its host (PRICE *et al.*, 1977). The dynamic of parasitic infections depends on host population characteristics and on parasite transmissibility and virulence (LOEHLE, 1995). Based on the characteristics of infectious diseases our aim is to predict the extent of parasite spreading and the reduction of host survival or fecundity due to parasite.

Source : MNHN

In this review we compare three directly transmitted viruses infecting natural populations of domestic cats (*Felis catus*). Feline Immunodeficiency Virus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) are two retroviruses; they have been particularly studied due to their interest as animal models of human retroviral infections. Feline Herpes Virus (FHV) is the causal agent of Feline Viral Rhinotracheitis, a respiratory syndrome representing 30% of the respiratory pathology in cats (GASKELL & GODDARD, 1984). We compare the three viruses by two ways.

POPULATION	Aimargues (AIM)	Barisey-la-Côte (BLC)	Saint-Just Chaleyssin (AIM)	Lyon-Croix Rousse (LCR)
Size (cats)	200	60	300	50
Density (cats/km^2)	120	200	250	1,500
Location	rural	rural	rural	urban
Beginning of monitoring:				
demographic	1982	1991	1982	1991
Epidemiological	1991	1991	1991	1993
Birth rate	2.4	2.4	2.4	NDa
Rate of increase	0.64	0.64	0.64	NDa

TABLE I.– Demographic and epidemiological characteristics of the study cat populations.

Caractéristiques démographiques et épidémiologiques des populations félines étudiées.

a Not determined.

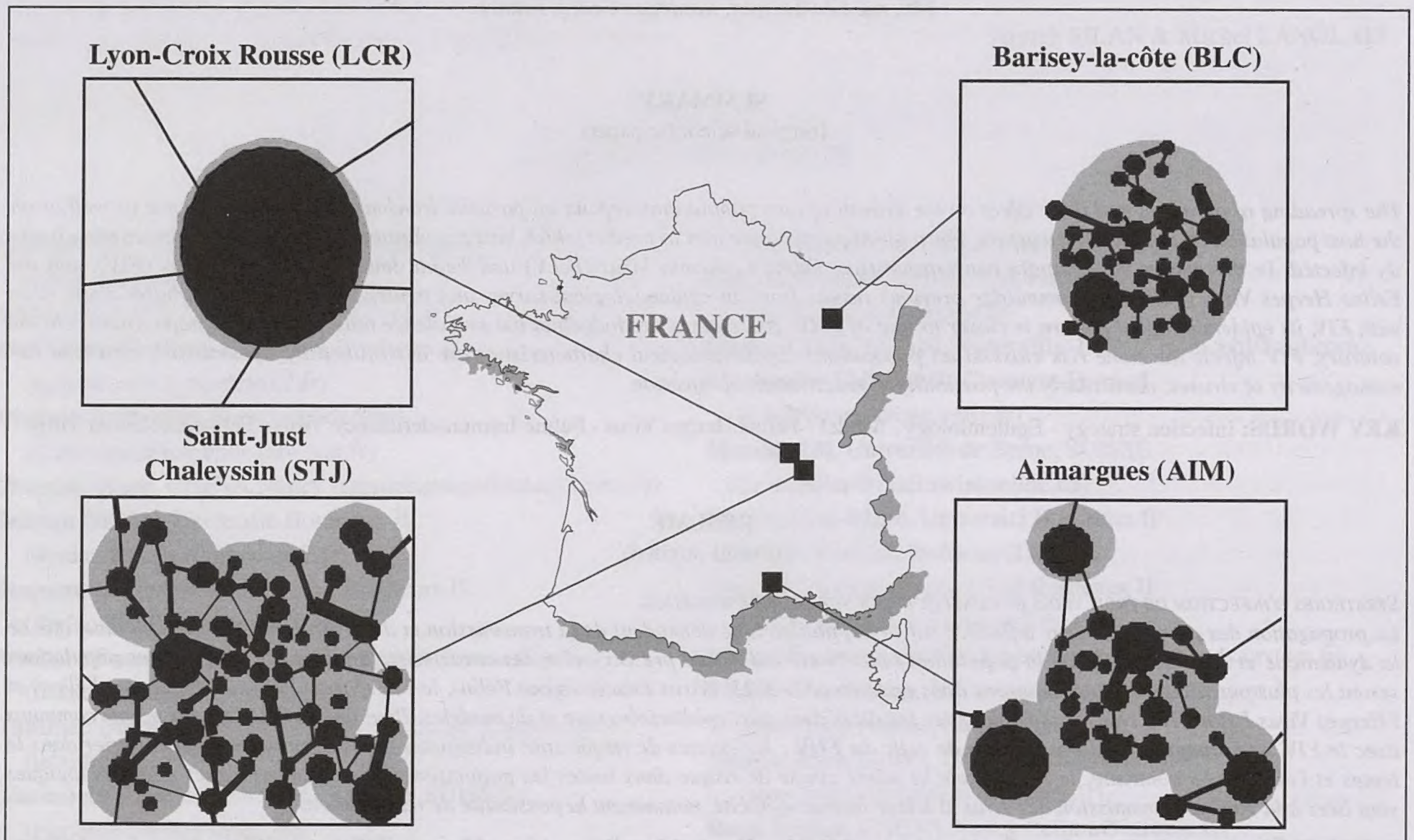


FIG. 1.– Location and schematic representation of the spatial structure of the study sites in France. Stippled areas are favorable areas for cats (i.e., presence of human shelters offering food and nests). Black circles represent cat groups, with circle size proportional to group size. Black lines indicate that contacts among cat groups are possible, due to the proximity of the groups. The most homogeneous population is STJ, where human habitations are disseminated in the area. The AIM area consists of a central village and a few large farms spread over the countryside, and BLC consists of a clustered village surrounded by uninhabited forested areas. LCR is located in the urban environment.

Location and schematic representation of the spatial structure of the study sites in France. Stippled areas are favorable areas for cats (i.e., presence of human shelters offering food and nests). Black circles represent cat groups, with circle size proportional to group size. Black lines indicate that contacts among cat groups are possible, due to the proximity of the groups. The most homogeneous population is STJ, where human habitations are disseminated in the area. The AIM area consists of a central village and a few large farms spread over the countryside, and BLC consists of a clustered village surrounded by uninhabited forested areas. LCR is located in the urban environment.

Source : MNHN

First we review data from a long-term survey of the three viruses in four populations of cats. The dynamics and structure of cat populations vary with the abundance and distribution of resources in the environment (CALHOON & HASPEL, 1989; PONTIER 1993; PONTIER *et al.*, 1995). We studied the dynamics, spatial structure and social organization of four populations of cats. Results are summarised in TABLE I and FIG. 1 (PONTIER *et al.*, 1995; FROMONT *et al.*, 1996, 1997b, 1998). Three populations (AIM, BLC and STJ) are located in a rural environment. In rural populations, cat density varies from 120 to 250 cats/km^2. Rural populations are constituted of small groups and the mating system is polygyny (Pontier and Natoli 1996, Say et al. submitted). These three populations can be distinguished on the basis of the level of spatial fragmentation of the human habitat: BLC is an isolated village, AIM is a central village with surrounding isolated farms and STJ is a spatially homogeneous population (Fromont et al. 1998a). The fourth population (LCR) is located in a urban site; it is characterized by a high cat density. Individuals live in large multimale-multifemale groups, in small and largely overlapping home ranges; the mating system is promiscuity (PONTIER *et al.*, 1995; SAY *et al.*, submitted).

Because of their transmission modes viruses are expected to have different propagation modes in cat populations. FIV is thought to be transmitted during biting, which mainly occurs as a peri-reproduction behaviour and for territorial defense (HARTMANN, 1998; KERBY & MACDONALD, 1988). Since reproduction occurs in any population, FIV propagation should not depend on population characteristics, particularly on population size. On the contrary, FeLV and FHV are transmitted during social contacts, so their prevalence would vary according to the social structure of the population, specifically group sizes and connections among groups. Moreover, cats infected with FeLV have a higher letality rate than cats infected with FIV; so we expect that the impact of FeLV on population size will be higher than the impact due to FIV.

We first summarize data published previously (COURCHAMP *et al.*, 1998; in press a, b; FROMONT *et al.*, 1996, 1997b, 1998a; FROMONT, 1997) in order to search for an effect of population structure on virus spreading. Field results lead to hypotheses that had to be tested using mathematical models. Then we present the prediction of these mathematical models (COHEN *et al.* in press; COURCHAMP *et al.*, 1995; FROMONT *et al.*, 1997a, 1998b). The models allow us to find which levels of population structure are determinant for the transmission of each virus, and to estimate the depression of population size due to each virus.

RESULTS

THE VIRUSES

Table II summarizes the main characteristics of the three viruses studied.

Transmission

All three viruses are directly-transmitted pathogens and require close contact between infectious and healthy cats to be transmitted. However, these viruses can be classified according to the selectivity of their transmission routes. FHV transmission occurs by contact with oral, nasal and ocular secretions. Any kind of contact is sufficient as soon as it lasts several days. On average, virus shedding lasts 7 days after infection or re-infection, and

TABLE II.– Epidemiologic characteristics of Feline Immunodeficiency Virus, Feline Leukemia Virus and Feline Herpes Virus.

Caractéristiques épidémiologiques du Virus de l'Immunodéficience Féline, du Virus Leucémogène Félin et de l'Herpès Virus Félin.

	FIV	FeLV	FHV
Transmission mode	horizontal vertical?	horizontal vertical	horizontal
Transmission route	direct: biting	direct: licking, biting	direct: several-days contact
Transmission rate	"very low"	?	"high"
Latent infection	no	in regressor cats (5 to 40% of infected cats)	common
Reactivation	no	possible	common
Duration of infection	5 years?	progressor: 1 year	1-2 weeks
Duration of shedding	lifelong	progressor: lifelong regressor: occasionally	7 days
Clinical signs	immunosuppression	progressor: anemia immunosuppression	respiratory syndrome
Specific mortality	100%	progressor: 100% regressor: 0?	10% to 100% depending on age
Duration of immunity		regressor: several years?	about 3-15 months

Source : MNHN

mother-to-kitten transmission is frequent (GASKELL & POVEY, 1982). The transmission of FeLV occurs mainly by licking (FRANCIS *et al.,* 1977). Transmission by biting or sharing food plates are less frequent (HOOVER & MULLINS, 1991). In utero and post-partum transmission are common (HOOVER *et al.,* 1983). FIV can be isolated from blood, cerebrospinal fluid, semen and saliva. Although venereal route, in utero transmission and transmission via milk are possible, biting seems to be the main transmission route (HARTMANN, 1998).

Finally, the three viruses show a gradient of selectivity of transmission route (FIV > FeLV > FHV) which probably results into a gradient of transmission rate (FHV > FeLV > FIV). The ability to be transmitted rapidly is advantageous for virus propagation, however this gain can be counterbalanced by a high virus-induced mortality of host.

Pathogenesis, morbidity and mortality

FHV causes a respiratory and ocular syndrome called Feline Viral Rhinotracheitis. Infection lasts 1 to 2 weeks and the severity of the clinical signs and the mortality induced by FHV strongly depend on the age of cat: mortality decreases from 100% in the first week of life to less than 10% after two months (CRANDELL, 1973).

The two retroviruses primarily attack the immune system. FeLV infection may have two outcomes. After a transient stage, if the immune response is sufficient to stop viral replication, a cat becomes latently infected ("regressor"), in the other case it becomes persistently viremic ("progressor") (HARDY, 1985). Regressor cats represent at least 65% of infected cats. They are not contagious and they generally have a normal life expectancy (MCCLELLAND *et al.*, 1980; ROJKO *et al.,* 1982).

Progressor cats constitute approximately 35% of infected cats. This percentage decreases with age, from 70 to 100% in newborn kittens to 10 to 20% in adults (HOOVER *et al.,* 1976). Progressor cats remain viremic and contagious lifelong (HOOVER & MULLINS, 1991). Clinical signs arise after a long asymptomatic period and generally begin with a stage of persistent generalized lymphadenopathy followed by hyperthermia, anemia, leukopenia and loss weight (YAMAMOTO *et al.,* 1988; BRALEY, 1994). The loss of immune defenses leads to increased susceptibility to various chronic diseases. FeLV also causes tumoral disorders (HARDY, 1985). In viremic females, FeLV crosses the placental barrier. The consequences on fertility have not been studied extensively. In the only experimental study, viremia entailed a fetal resorption in 6 out of 7 queens (HOOVER *et al.,* 1983). If the gestation gets its term, kittens are viremic and rapidly die (HOOVER & MULLINS, 1991). Based on previous data we estimated the mortality due to FeLV at 0.51 to 0.57 per year (FROMONT *et al.,* 1997a).

FIV infection lasts 3 to 8 years on average and its progressive evolution can be compared to that of HIV in man (PEDERSEN *et al.,* 1989; PEDERSEN & BARLOUGH, 1991). Clinical signs are similar to FeLV infection (BRANDON, 1995). The infection is always lethal, while the fecundity is disturbed only during the last symptomatic stage (SPARGER, 1993). Mean life expectancy after infection is at least five years (PEDERSEN & BARLOUGH, 1991). As with other infections, the duration of infection depends on the age of the cats: cats aged 10 years or more at infection progress to clinical stages within 6-12 months, whereas it takes much longer in younger animals (HARTMANN, 1998).

Virus pathogenicity can be characterized by the proportion of cats dying from infection (FIV > FeLV > FHV) and by the length of disease before death (FIV > FeLV > FHV).

Immunogenicity, latent infection and reactivation

All three infections induce the production of antibodies. In FHV infection, the level of antibodies reflects protection against subsequent reinfection. However, immunity decreases rapidly after infection and lasts 3 to 15 months. Cats can keep a latent infection and shed the virus periodically, after a reactivation caused by a stress (GASKELL & GODDARD, 1984).

Contrarily to FHV, immunity against retroviruses is long-lasting but largely uneffective. In FeLV infection, regressor cats produce neutralizing antibodies which seem to play an important role in the control of the latent state (PACITTI & JARRETT, 1986; CHARREYRE & PEDERSEN, 1991). Other mechanisms can act, since some cats seem to be protected without showing any detectable antibody response. Antibodies persist during at least 3 years but they can become difficult to detect (PACITTI & JARRETT, 1985). Progressor cats produce few neutralizing antibodies. They produce anti-FOCMA (Feline Oncornavirus Cell Membrane Antigen) antibodies when cancerogenous transformation of some cells has occurred (JARRETT *et al.,* 1973).

Cats infected with FIV produce antibodies against p24 protein. However, antibodies do not prevent viremia from arising rapidly. Various dysfunctions of immune cells and functions are produced, as it is seen in human HIV infection. The number of CD4+ lymphocytes decreases, due to a reduction in the life span of the cells (BISHOP *et al.,* 1993).

The possibility of complete recovery is uncertain for the three viruses. Concerning immunogenicity, we can classify the three viruses according to whether infection can persist at a latent state (FIV: no, FeLV and FHV: yes) and whether latent infection can be reactivated (FHV: commonly, FeLV: rarely).

EPIDEMIOLOGICAL RESULTS

In order to test the hypotheses presented above, we undertook a long-term epidemiological study in 4 natural

Source : MNHN

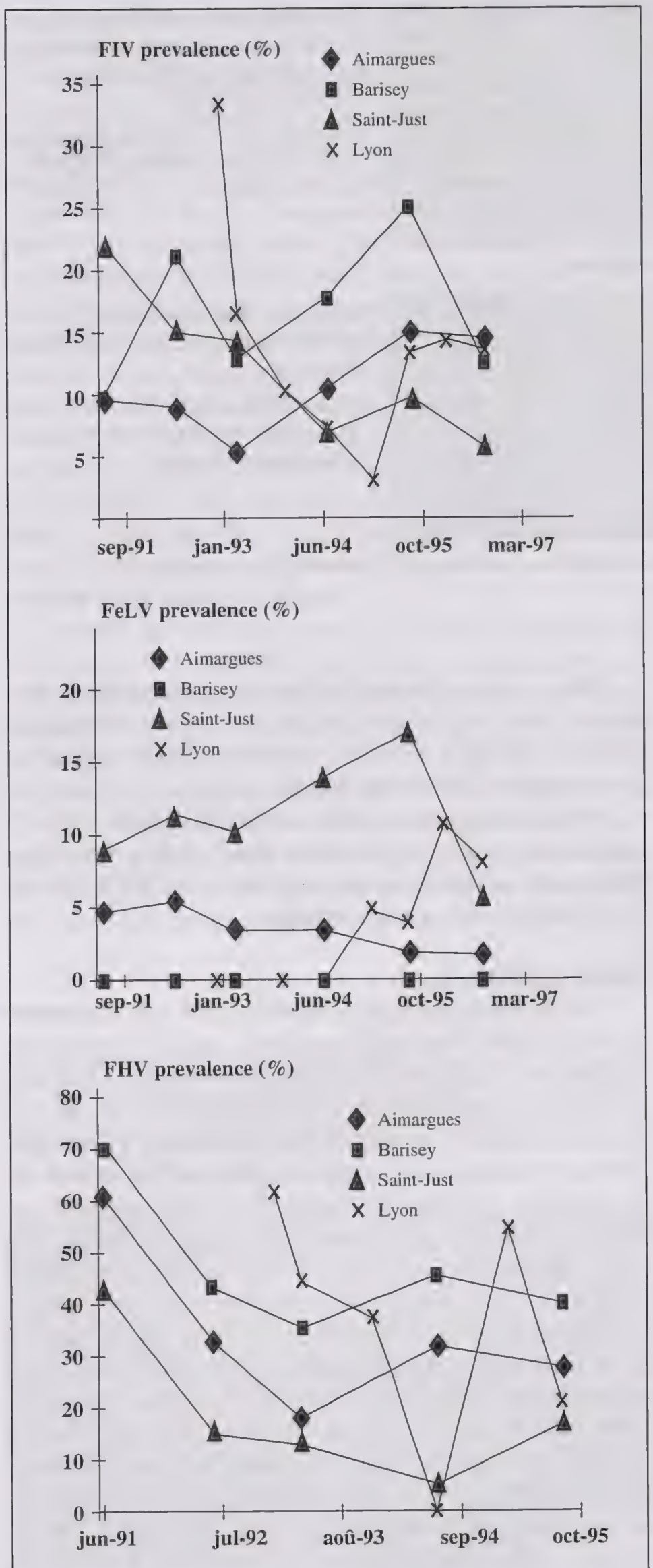


FIG. 2.– Prevalence of FIV, FeLV and FHV infections in 4 populations of cats.

Prevalence des infections par le FIV, FeLV et le FHV dans 4 populations de chats.

populations of cats. Methods are described in COURCHAMP (1996), COURCHAMP *et al.*, (in press a, b), FROMONT (1997) and FROMONT *et al.*, (1996, 1997b, 1998a). Figure 2 shows the prevalence of the 3 viruses, over 6 years for FeLV and FIV, and over 5 years for FHV. Table III displays the results of prevalence analysis. Results are re-analyzed from the above references.

Temporal and geographical heterogeneity

We re-analyzed the data to assess the effect of year, population and environment on prevalence (TAB. III). The effect of year on prevalence differed according to the virus considered. FIV prevalence showed no variability over years, except for a tendency to decrease with time in LCR from 1993 to 1995. This tendency was due to a sampling bias in the capture and it was corrected after 1995 (COURCHAMP *et al.*, in press a). FeLV prevalence was steady with time in all populations. However, no FeLV-positive cat was detected in LCR in 1993 and 1994, then prevalence increased, suggesting a possible epidemic beginning. FHV prevalence varied with time in all populations. The interaction between year and site was not significant for this virus ($P = 0.613$). So the three rural populations showed synchronous evolution of FHV prevalence with time. But the evolution of prevalence seemed to differ between LCR and rural sites (FIG. 2).

Then we analyzed heterogeneity among populations and environments (TAB. III). The mean FIV prevalence was not significantly different among rural populations (prevalence in AIM: 10.66%, BLC: 15.92%, STJ: 12.41%, number of individuals tested: n = 319, 201 and 282 respectively) nor between rural and urban environments (prevalence in LCR: 12.86%, n = 241). Overall, FIV is endemic in the four populations. On the contrary, FeLV and FHV prevalences varied significantly among rural populations. Specifically, FeLV was absent from BLC (isolated population, n = 200) and was lower in AIM (intermediate population, prevalence: 3.44%, n = 319) than in STJ (spatially homogeneous population, prevalence: 10.99%, n = 282). Spatial heterogeneity of the human habitat was probably the cause of the variability observed for FeLV prevalence (FROMONT *et al.*, 1998a). Since the interaction between year and site was not significant, we compared mean FHV prevalences among the three rural populations. Interestingly enough, FHV prevalence also varied among rural populations, but, contrary to FeLV, prevalence was highest in BLC (most isolated population, prevalence: 45.63%, n = 160), intermediate in AIM (intermediate population, prevalence: 32.55%, n = 255) and lowest in STJ (spatially homogeneous environment, prevalence: 18.55%, n = 221). We hypothesize that spatial heterogeneity, or other level of structure of the populations, has contradictory effects on FeLV and FHV prevalences. We did not

Source : MNHN

		FIV	FeLV	FHV
Year	rural	AIM: P = 0.575 BLC: P = 0.628 STJ: P = 0.160	AIM: P = 0.887 BLC: - STJ: P = 0.617	**AIM: P = 0.001** BLC: P = 0.061 **STJ: P < 0.001**
	urban	LCR: P = 0.156	LCR: P = 0.805	**LCR: P = 0.001**
Population	(rural)	P = 0.211	**P < 0.001**	**P < 0.001**[a]
Environment		P = 0.912	ND	ND

[a] data were pooled over years after assessing the absence of interaction between year and population

TABLE III.– Relationship between year, population (in the rural environment) and environment and the prevalence of FIV, FeLV and FHV.

Relations entre l'année, la population (rurale) et l'environnement et la prévalence des infections par le FIV, le FeLV et le FHV.

	FIV	FeLV	FHV
Sex	**males, P = 0.017**[a]	P = 0.295[a]	P > 0.05[c]
Age	**≥ 6 years, P = 0.001**[a]	**[4-5] years, P = 0.005**[a]	P > 0.05[c]
Body mass	**> 4 kgs, P = 0.001**[a]	P = 0.572[a]	P > 0.05[c]
Origin	**immigrant, P = 0.004**[a]	P = 0.231[a]	P > 0.05[c]
Group size	P = 0.177[a]	**2-cat group, P = 0.028**[b]	**≥4 cats, P = 0.023**
Fertility	P = 0.387[a]	**intact, P = 0.005**[b]	P > 0.05[c]
Movements	P = 0.482[a]	**free-roaming, P = 0.022**[bd]	P > 0.05[c]

TABLE IV.– Risk classes of FIV, FeLV and FHV infections in rural populations of cats.

Classes de risque des infections par le FIV, le FeLV et le FHV dans les populations rurales de chats.

[a] from FROMONT *et al.*, 1997b; [b] from FROMONT *et al.*, 1998a; [c] from FROMONT, 1997, exact probabilities were not computed; [d] factor confounded with intact status.

compare FeLV and FHV prevalences between rural and urban environments because prevalences varied among rural populations.

Risk classes

Risk factors, i.e. variables affecting the risk to be infected by FIV, FeLV or FHV were searched for in rural populations. Results from COURCHAMP *et al.*, (a, b), FROMONT (1997) and FROMONT *et al.*, (1997b, 1998a) are summarized in Table IV.

Significant risk classes for FIV were individuals weighing more than 4 kg, 6 years or more old, males and immigrant cats. A significant interaction also occurred between age and sex: prevalence increased significantly with age in males while it was rather constant with age in females (P < 0.001, COURCHAMP *et al.*, 1998). Group size, fertility and movements had no significant effect on FIV risk. Risk classes for FIV clearly indicated that sexually mature, roaming males were at high risk of infection. These cats correspond to socially dominant cats (COURCHAMP *et al.*, 1998).

The major risk class is less evident for other viruses. FeLV seropositive cats were [4-5] years old. FeLV seropositivity was also associated with 2-cat groups and sexually intact status. The effect of free-roaming was significant when considered alone, but this was due to a confounding effect with intact status (FROMONT *et al.*, 1998a). Body mass, sex and origin were not linked to FeLV positivity. Thus cats exposed through social contacts were often infected by FeLV. However, any not neutered adult cat, whatever its sex or social status, had the same level of exposure as soon as it lived in a place where encounters with other cats are frequent.

The same conclusion can be drawn about FHV risk factors. Only cats living in groups of 4 or more were more at-risk to be FHV infected, probably because of intra-group exposure (FROMONT, 1997).

As predicted above, FIV specifically infects sexually mature males. On the contrary, FeLV risk is linked to intra-group and inter-group exposure, and FHV risk is only linked to intra-group exposure.

Model predictions

We built deterministic, continuous SIR and SI models to analyse the propagation of FeLV and FIV in natural populations of cats, and to determine the effect of population size and structure on virus spread. The FIV model considered logistic growth of host population, to account for rural environment, and true mass action model of transmission, because FIV incidence was not supposed to change with host population size (COURCHAMP *et al.*, 1995). On the contrary, we built several models of FeLV propagation according to the population considered: population growth was supposed to be logistic (in rural populations) or exponential (urban populations at settlement) and incidence was supposed to follow true mass action model (= average number of contacts between 2 cats stable when density increases, in large populations) or pseudo-mass action model (= average number of contacts increases when density increases, in small populations) (FROMONT *et al.*, 1998b). For FHV, a discrete-events simulation model was studied. Population size was considered to be globally stable and 2 transmission functions were compared: either transmission depended solely on the number of contacts between infectious and susceptible cats (pseudo-mass action), or transmission was lowered when

Source : MNHN

numerous cats were present ("local" true mass action, COHEN *et al.*, in press).

Table V summarizes the characteristics of the models and the results obtained. The three models produced realistic predictions as for spatial and temporal variability of prevalence and as for prevalence levels (TAB. V). Estimates of the effect of viruses on host population growth are presented below. The models allowed us to study persistence of infections; it predicted that FIV and FHV would persist in any population when introduced, while FeLV would go extinct in rural populations with low population size. We also aimed to determine which parameters are most important in the propagation of each virus. For all three models, transmission rate was important in the kind of dynamics observed. Moreover, FeLV dynamics was affected by the proportion of cats becoming persistently viremic after infection (FROMONT, 1997), and FHV could go extinct when the rate of infection reactivation was low (COHEN *et al.*, in press).

Finally, the results of models were in good agreement with data. FHV and FeLV prevalence was predicted to vary with time and population. On the contrary, FIV was endemic.

Depression of host population size

For retroviruses, we estimated the depression of host population size due to virus mortality (D) using two methods. First, based on survey data we used the method of MCCALLUM & DOBSON (1995):

$$D = \left(\frac{(\alpha + a(1-f)}{r} \right) \phi$$

where a is the birth rate of uninfected hosts, r is the intrinsic rate of increase of the host population, a is the death rate of infected animals, f is the effect of disease on host fecundity (from 0: infected animals sterile to 1: no impact) and f is the equilibrium prevalence of the pathogen. Parameters estimation is given in FROMONT *et al.* (1997b). We also estimated the depression of population size using the models of FIV and FeLV propagation (Courchamp *et al.*, 1995; FROMONT *et al.*, 1998b).

Using the first method, the estimated depression due to FIV was low and did not vary among rural populations (1.78%, 2.70% and 2.61% for AIM, BLC and STJ, respectively). On the contrary, the effect of FeLV on population size varied among rural populations from no effect in BLC to 18.73% in STJ where prevalence was highest. In AIM, depression equaled 5.75%.

Results using the second method agreed with the above ones. Depression of rural population size due to FIV was estimated at 1.52%, and depression due to FeLV was estimated at at 1.34 to 20.18% depending on parameters values.

The model of FHV propagation did not allow us to estimate D for this virus, since in this models, deaths are compensated by a higher survival of other kittens. However, the model predicted less than 10% of mortality in the infected kittens, which lead the authors to hypothesize that FHV had a limited impact on on the growth of cat populations (COHEN *et al.*, in press).

CONCLUSION

Our comparison was based on several previous studies, so that a large amount of data was available. Specifically, our field survey allowed us to compare the 3 viruses in the same populations along several years.

Although FIV and FeLV entail very similar syndromes and are often clinically confounded (YAMAMOTO *et al.*, 1988), their epidemiology is dramatically different. As

	FIV	FeLV	FHV
Model characteristics			
	deterministic	deterministic	stochastic
	continuous	continuous	discrete
population dynamics	logistic	logistic or exponential	stable
transmission term	true mass action	pseudo mass action or true mass action	pseudo mass action or true mass action
Predictions			
prevalence (rural)	14.35 %	4.19 %	variable
variability of prevalence:			
- with time	endemic	endemic	epidemic
- among populations	no	yes	yes
- between environments	ND	yes	yes
persistence	all populations	depending on population dynamics	all populations
Important parameters	transmission rate	transmission rate proportion of cats becoming progressor	transmission rate rate of reactivation

TABLE V.– Comparison of the results of epidemiologic models for the propagation of FHV, FeLV and FIV. ND = not determined.

Comparison entre les résultats des modèles mathématiques de propagation du FHV, du FeLV et du FN. ND = non déterminé.

Source : MNHN

predicted above, FIV prevalence was independent of time, population and environment, while FeLV prevalence was variable with population, and probably with time in LCR, and FHV prevalence varied with time, population and environment. Analysis of previous litterature results confirm that FIV is present in all the places were it was searched for (COURCHAMP & PONTIER, 1994), while FeLV presence is unconstant (FROMONT, 1997).

Also, as predicted from transmission route of FIV, the main risk class for FIV was defined based on intrinsic characteristics of the cats (age, sex, weight and origin). On the contrary, FeLV and FHV risk were mainly related to exposure (group size and population size). FeLV epidemiology was closer to that of FHV than to that of FIV. We hypothesize that the determinant parameter in viruses epidemiology was probably transmission route, which supposes transmission during social contacts for FeLV and FHV, *vs.* transmission during aggressive contacts for FIV.

However, a difference between FeLV and FHV was the better persistence of FHV, including in the small, isolated population of BLC. The model of FHV propagation showed that the high rate of reactivation of FHV could explain persistence in this virus (COHEN *et al.*, in press). On the contrary, the low rate of reactivation of FeLV would not allow the virus to persist at clinical state in BLC.

We now have defined the viral characteristics that are determinant for disease propagation. Future directions will consist in exploring the interplay between viruses characteristics and host population structure. For example, future models of FIV infection should include classes of individuals differing in their behaviour, in order to know whether variability among risk classes is sufficient to explain the propagation of FIV in the whole population (PONTIER *et al.*, unpublished results). We have begun to built models separating males and females, or aggressive and non-aggressive cats. These models will also allow us to predict the coevolution of FIV virulence and cat population structure. If aggressive behaviour has a cost (being infected by FIV) but also a gain (having a high social rank and advantages associated, such as a high reproductive success) then how should evolve the proportion of aggressive cats in the population? And how should evolve FIV virulence? (BAHI *et al.*,, unpublished results).

Concerning FeLV, the dynamics of infection depends on spatial features at inter-population and at intra-population levels. We have built a model of heterogeneity at the inter-population level, that considers several populations and the connectivity among them. The model shows that when host populations are connected to each other FeLV should have a better persistence, albeit at low prevalence level (FROMONT *et al.*, unpublished results).

Finally, a SIR model of FHV propagation will be studied in order to allow a better comparison between FIV, FeLV and FHV predicted dynamics (COHEN *et al.*, unpublished results).

Continuing the study of feline viruses will produce a good case study to predict the effects of viral infections in natural populations. Moreover, the viruses studied are able to cross species barrier and infect wild felid. In Europe, wildcats *Felis silvestris* may be particularly at-risk of retroviruses infection (BOID *et al.*, 1991; FROMONT *et al.*, in preparation). Strategies to prevent retroviruses transmission should take into account relevant aspects of disease risk, including spatial structure of cat populations for FeLV. We expect that theoretical studies on FeLV propagation will allow us to propose conservation plans including the risk of disease transmission.

ACKNOWLEDGEMENTS

Thanks to Eveline Cain for serological tests.

REFERENCES

BISHOP, S.A., GRUFFYDD-JONES, T.J., HARBOUR, D.A. & STOKES, C.R. 1993.– Programmed cell death (apoptosis) as a mechanism of cell death in peripheral blood mononuclear cells from cats infected with feline immunodeficiency virus (FIV). *Clin. Exp. Immunol.*, 93: 65-71.

BOID, R., MCORIST, S., JONES, T.W., EASTERBEE, N., HUBBARD, A.L. & JARRETT, O. 1991.– Isolation of FeLV from a wild felid (*Felis silvestris*). *Vet. Rec.*, 128: 256p.

BRALEY, J. 1994.– FeLV and FIV: survey shows prevalence in the United States and Europe. *Feline Practice*, 22(2): 25-28.

BRANDON, R. 1995.– Retroviruses of cats: a review. *Aust. Vet. Practit.*, 25: 8-17.

CALHOON, R.E. & HASPELL, C. 1989.– Urban cat populations compared by season, subhabitat and supplemental feeding. *J. Appl. Ecol.*, 58: 321-328.

CHARREYRE, C.E. & PEDERSEN, N.C. 1991.– Study of feline leukemia virus immunity. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 199: 1316-1324.

COHEN, C., ARTOIS, M. & PONTIER, D.– A discrete-events computer model of Feline Herpes Virus within cats' populations. *Prev. Vet. Med.* (in press).

COURCHAMP, F. & PONTIER, D. 1994.– Feline immunodeficiency virus - an epidemiological review. *C. R. Acad. Sci. / Life Sci.*, 317: 1123-1134.

COURCHAMP, F., PONTIER, D., LANGLAIS, M. & ARTOIS, M. 1995.– Population dynamics of feline immunodeficiency virus within populations of cats. *J. Theor. Biol.*, 175: 553-560.

COURCHAMP, F. 1996.– *Epidemiological study of feline immunodeficiency virus in domestic cat populations (*Felis catus*)*. Thèse de doctorat, Université Lyon 1: 210p.

COURCHAMP, F., YOCCOZ, N.G., ARTOIS, M. & PONTIER, D. 1998.– At-risk individuals in Feline Immunodeficiency Virus epidemiology: evidence from a multivariate approach in a natural population of domestic cats (*Felis catus*). *Epidemiol. Inf.*, 121: 227-236.

COURCHAMP, F., SAY, L. & PONTIER, D.– Detection, identification and correction of a bias in an epidemiological study.

Source : MNHN

J. Wildlife Disease (in press a).
COURCHAMP, F., SAY, L. & PONTIER, D.– Quality over quantity as a virus transmission strategy: the case of FIV and feral cats. *Wildl. Research* (in press b).
CRANDELL, R.A. 1973. Feline viral rhinotracheitis (FVR). *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 17: 201-224.
FRANCIS, D.P., ESSEX, M. & HARDY, W.D. Jr 1977.– Excretion of FeLV by naturally infected pet cats. *Nature,* 269: 252-254.
FROMONT, E., ARTOIS, M. & PONTIER, D. 1996.– Cat population structure and circulation of feline viruses. *Acta Oecol.*, 17: 609-620.
FROMONT, E. 1997.– *Comparative analysis of the transmission of five viruses in populations of domestic cats (*Felis catus *L.).* Thèse de doctorat, Université Lyon 1: 90 p.
FROMONT, E., ARTOIS, M., LANGLAIS, M., COURCHAMP, F. & PONTIER, D. 1997a.– Modelling the Feline Leukemia Virus (FeLV) in natural populations of cats (*Felis catus*). *Theor. Popul. Biol.*, 52: 60-70.
FROMONT, E., COURCHAMP, F., ARTOIS, M., PONTIER, D. 1997b.– Infection strategies of retroviruses and social grouping of domestic cats. *Can. J. Zool.*, 75: 1994-2002.
FROMONT, E., ARTOIS, M. & PONTIER, D. 1998a.– Epidemiology of Feline Leukemia Virus (FeLV) and structure of domestic cat populations. *J. Wildl. Manage.*, 62: 978-988.
FROMONT, E., PONTIER, D. & LANGLAIS, M. 1998b.– Dynamics of a feline retrovirus (FeLV) in host populations with variable spatial structure. *Proc. R. Soc. Lond. B,* 265: 1097-1104.
FROMONT, E., PONTIER, D., STAHL, P., BOURGUEMESTRE, F., CAIN, E., LÉGER, F., SAGER, A. & ARTOIS, M.– Prevalence and pathogenicity of retroviruses in wilcats *Felis silvestris* in France. *Vet. Rec.* (in press).
GASKELL, R.M. & POVEY, R.C. 1982.– Transmission of feline viral rhinotracheitis. *Vet. Rec.,* 111: 359-362.
GASKELL, R.M. & GODDARD, L.E. 1984.– The epizootiology of feline viral rhinotracheitis with particular reference of the nature and role of the carrier state in latent herpesvirus infections *In*: *Veterinary Medicine,* Martinus Nijhoff Publishers: 337-349.
HARDY, W.D. Jr 1985.– Feline retroviruses. *Adv. Vir. Oncol.*, 5: 1-34.
HARTMANN, K. 1998.– Feline Immunodefiency Virus Infection: an overview. *Vet. J.,* 155: 123-137.
HOOVER, E.A., OLSEN, R.G., HARDY, W.D. Jr, SCHALLER, J.P. & MATHES, L.E. 1976.– Feline leukemia virus infection: age-related variation in response of cats to experimental infection. *J. Natl. Cancer Inst.*, 57: 365-369.
HOOVER, E.A., ROJKO, J.L. & QUACKENBUSH, S.L. 1983.– Congenital feline leukemia virus infection. *Leuk. Rev. Intl.,* 11: 7-8.
HOOVER, E.A. & MULLINS, J.I. 1991.– Feline leukemia virus infection and diseases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.,* 199: 1287-1297.
JARRETT, W.F.H., ESSEX, M. & MACKEY, L. 1973.– Antibodies in normal and leukemic cats to feline oncornavirus-associated cell membrane antigen. *J. Natl. Cancer Inst.,* 51: 261-263.
KERBY, G. & MACDONALD, D.W. 1988.– Cat society and the consequence of colony size. *In* TURNER, D.P. & BATESON, P. (eds), *The domestic cat: the biology of its behaviour,* Cambridge University Press, Cambridge: 67-81.
LOEHLE, C. 1995.– Social barriers to pathogen transmission in wild animal populations. *Ecology*, 76: 326-335.
MCCLELLAND, A.J., HARDY, W.D. Jr & ZUCKERMAN, E.E. 1980.– Prognosis of healthy FeLV infected cats. *In*: HARDY, W.D. Jr., ESSEX, M. & MCCLELLAND, A.J. (eds), *Feline Leukemia Virus*, Elsevier/North Holland: 121-126.
PACITTI, A.M. & JARRETT, O. 1985.– Duration of the latent state in feline leukaemia virus infections. *Vet. Rec.*, 117: 472-474.
PACITTI, A.M. & JARRETT, O. 1986.– Neutralising antibodies controls latent FeLV infection. *J. Bioch.* Suppl. A, 10: 209p.
PEDERSEN, N.C., YAMAMOTO, J.K., ISHIDA, T. & HANSEN, H. 1989.– Feline Immunodeficiency Virus infections. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 21: 111-129.
PEDERSEN, N.C. & BARLOUGH, J.E. 1991.– Clinical overview of Feline Immunodeficiency Virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 199: 1298-1305.
PONTIER, D. 1993.– *Analyse des traits d'histoire de vie chez les Mammifères. Mémoire d'habilitation à diriger les recherches,* Université Claude Bernard Lyon I: 90p.
PONTIER, D., RIOUX, N. & HEIZMANN, A. 1995.– Differences in body weight associated with coat color genes in domestic cat *Felis catus*: evidence of selection on the orange allele. *Oikos*, 73: 299-308.
PONTIER, D. & NATOLI, E. 1996.– Male reproductive success in the domestic cat (*Felis catus* L.): a case history. *Behav. Processes,* 37: 85-88.
PRICE, P.W., WESTOBY, M., RICE, B. & ASTATT, P.R. 1977.– General concepts on the evolutionary biology of parasites. *Evolution*, 31: 405-420.
ROJKO, J.L., HOOVER, E.A., QUACKENBUSH, S.L. & OLSEN, R.G. 1982.– Reactivation of latent feline leukaemia virus infection. *Nature*, 298: 385-388.
SAY, L., NATOLI, E. & PONTIER, D.– High variation in multiple paternity of domestic cats (*Felis catus* L.) in relation to environmental conditions. submitted.
SPARGER, E.E. 1993.– Current thoughts on Feline Immunodeficiency Virus infection. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.,* 23: 173-191.
YAMAMOTO, J.K., PEDERSEN, N.C., HO, E.W., OKUDA, T. & THEILEN, G.H. 1988a.– Feline immunodeficiency syndrome - A comparison between Feline T-lymphotropic lentivirus and feline leukemia virus. *Leukemia,* 2: 204-215.

VERSION FRANÇAISE ABRÉGÉE

La dynamique des infections parasitaires dépend des caractéristiques de la population hôte ainsi que de la transmissibilité et de la virulence parasitaires. En se basant sur les caractéristiques d'agents pathogènes notre objectif est de prédire l'importance de la propagation des parasites et la réduction de la survie et de la fécondité des hôtes due au parasite. Dans cette revue nous comparons trois virus à transmission directe qui infectent les populations naturelles de chats (*Felis catus*) : deux rétrovirus qui provoquent des syndromes cliniquement semblables, le virus de l'Immunodéficience Féline (FIV) et le Virus Leucémogène Félin (FeLV), et l'Herpès Virus Félin (FHV). Ces trois virus peuvent être classés sur la base de leur transmission et de leur virulence. Le FIV se transmet essentiellement lors de morsures qui constituent un comportement lié à la reproduction pratiqué par les mâles sexuellement matures; il produit un syndrome d'immunodéficience conduisant à la mort au bout de quelques années. Au contraire, le FeLV et le FHV se transmettent lors de n'importe quel contact direct et conduisent à la mort plus rapidement que le FIV. De plus les structures spatiales et sociales des populations de chats varient en fonction de l'environnement, rural ou urbain. En raison des caractéristiques virales et de la structure des populations, nous prédisons que le FIV doit être endémique dans les populations félines, alors que la prévalence du

Source : MNHN

FeLV et du FHV doit varier dans le temps et selon la structure sociale de la population. Nous testons ces prédictions en résumant les résultats d'un suivi épidémiologique à long terme réalisé dans quatre populations rurales ou urbaines de chats. Nous présentons également les prédictions de modèles qui ont été construits pour tester des hypothèses particulières. Les résultats épidémiologiques étaient en accord avec les prédictions ci-dessus. La prévalence du FIV ne variait pas significativement dans le temps ni entre populations ou entre environnements. La prévalence du FeLV variait avec la population et avec l'environnement, et probablement avec le temps en environnement urbain. Enfin la prévalence du FHV variait avec la population, avec l'environnement et avec le temps dans toutes les populations. Nous avons aussi observé que les classes de risque du FIV étaient basées sur des caractéristiques intrinsèques des chats (sexe, âge, poids, origine) qui correspondent aux individus socialement dominants, alors que les risques d'infections par le FeLV et le FHV étaient liés à l'effectif du groupe et à l'effectif de la population, c'est-à-dire à l'exposition aux virus. Cette différence était probablement due à la voie de transmission des virus. Cependant, nous avons observé une différence importante entre le FeLV et le FHV : la persistance du FeLV était inconstante dans les petites populations, alors que le FHV persistait dans toutes les populations. Les modèles de propagation des virus (modèles SIR et SI continus et déterministes pour le FeLV et le FIV, et modèle discret stochastique pour le FHV) rendaient compte de cette différence et suggéraient qu'elle était liée au taux de réactivation de l'infection latente. Le FeLV ne persisterait pas dans les petites populations à cause de son faible taux de réactivation. Au contraire, le fort taux de réactivation du FHV permet à ce virus de persister dans n'importe quelle population. Enfin, comme prévu, la limitation de l'effectif de la population due au FeLV était plus importante et plus variable que la limitation due au FIV. Cette étude nous permet de définir les facteurs clés de l'épidémiologie des virus : comme prévu, la voie de transmission est déterminante dans la propagation virale, mais le taux de réactivation de l'infection latente joue aussi un rôle important. Nos prochains travaux se pencheront sur les structures spécifiques qui déterminent l'épidémiologie de chaque virus : le rôle des classes de comportement pour le FIV, et la structure spatiale, en particulier la possibilité de migrations entre populations, pour le FeLV.

Source : MNHN

Écologie, t. 30 (4) 1999 : 231-240

SCALING OF PHOCINE DISTEMPER VIRUS TRANSMISSION WITH HARBOUR SEAL COMMUNITY SIZE

Jonathan SWINTON[1], Christopher A. GILLIGAN[2],
John HARWOOD[3] & Ailsa HALL[3]

[1]King's College Research Centre and Department of Zoology, University of Cambridge, Downing Street, Cambridge CB2 3EJ, United Kingdom.
[2]Department of Plant Sciences, University of Cambridge, Downing Street, Cambridge CB2 3EA, United Kingdom.
[3]NERC Sea Mammal Research Unit, Gatty Marine Laboratory, University of St Andrews, St Andrews, Fife KY16 8LB, United Kingdom.

SUMMARY
(original scientific paper)

*This paper considers how the intensity of transmission of an infectious disease scales with population size. In particular, it compares two common theoretical assumptions: the mass-action hypothesis (MA) and the pseudo mass-action hypothesis (PMA). The first predicts that transmission intensity scales linearly with population size, the second that it scales quadratically. The latter assumption implies that there is a threshold population size below which infection cannot invade. We use the example of phocine distemper virus (PDV) in different sized communities of North Sea harbour seals (*Phoca vitulina*) to see if they can be distinguished in practice. In contrast to previous studies which either assumed a particular scaling within communities or relied solely on the final intensity and mortality of the epidemic, and using additional data, we fit various scaling hypotheses to observed timecourse data. We confirm that data from the 1988 epidemic is inconsistent with PMA, and that small harbour seal communities should thus always be considered to be at risk of transient PDV infection.*

KEY WORDS: Phocine distemper virus - Harbour seal - Epidemiology - Ecological modelling.

RÉSUMÉ
(travail original)

NATURE DE LA TRANSMISSION DU VIRUS DE LA MALADIE DE CARRÉ DES PHOCIDAE *AVEC LA TAILLE DES POPULATIONS DE PHOQUES VEAU-MARIN*
*Cet article traite de la relation existante entre l'intensité de la transmission d'une maladie infectieuse et la taille des populations concernées. On compare en particulier deux hypothèses théoriques généralement utilisées : celle d'action de masse (AM) et celle de pseudo action de masse (PAM). La première prédit que l'intensité de la transmission varie linéairement avec la taille de la population, la seconde qu'elle évolue de manière quadratique. Cette dernière hypothèse implique l'existence d'une taille minimale de population en dessous de laquelle l'infection ne peut pas persister. Nous nous servons de l'exemple du virus de la maladie de Carré des phoques ("PDV" = phocine distemper virus) dans différentes populations de phoques veau marin (*Phoca vitulina*) de la Mer du Nord pour déterminer si ces deux hypothèses peuvent être distinguées dans la pratique. Contrairement à des études précédentes qui supposaient soit une relation graduelle particulière selon les populations, soit reposaient uniquement sur l'intensité finale de l'épidémie et la mortalité associée nous testons, en utilisant des données nouvelles, diverses hypothèses d'ajustement à des séries temporelles observées. Nous confirmons que les données de l'épidémie de 1998 ne corroborent pas l'hypothèse de PAM, et que les petites populations de phoques veau devraient toujours être considérées comme présentant un risque non nul d'infection transitoire par le "PDV".*

MOTS CLÉS : Virus de la maladie de Carré - Phoques veau-marin - Épidémiologie - Modélisation.

Source : MNHN

INTRODUCTION

Over a few months of 1988, about 20000 harbour seals (*Phoca vitulina*) and a smaller number of gray seals (*Halichoerus grypus*) died in the North Sea due to infection with phocine distemper virus; this epidemic has been the subject of a number of reviews (HEIDE-JØRGENSEN *et al.*, 1992; BARRETT *et al.*, 1995). Studying the dynamics of infection in the Kattegat-Skagerrak region alone, HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992) concluded that within haulout groups of 80-1500 seals, 'no threshold exists for the expansion of the infection'. It is the purpose of this paper to test this conclusion, and its implications for the scaling of transmission with population size, more thoroughly with additional data from the same epidemic and a more systematic fitting procedure for the parameters of the epidemic.

There are two common assumptions about the scaling of transmission intensity: the mass-action hypothesis (MA) and the pseudo mass-action hypothesis (PMA) (DE JONG *et al.*, 1995). The first assumes that the force of infection (the risk experienced by a susceptible) when just one individual is infected is inversely proportional to population size, the second that it is independent of population size. When population sizes are not changing with time, these two hypotheses have identical consequences. When considering vaccination, for example, moving individuals from the susceptible to the recovered class should not change the transmission efficiency to the remaining susceptibles. By contrast, if the infection itself causes mortality, MA and PMA will have different implications: an issue explored recently by Diekmann and colleagues (DE KOEIJER, 1993; DIEKMANN *et al.*, 1996; DIEKMANN *et al.*, 1996; DE KOEIJER *et al.*, 1998; PICARD & LEFEVRE, 1993, and BECKER & SHAO, 1994). As one would expect, this effect makes epidemics more likely to run to completion under MA than PMA, since transmission does not decline so rapidly at smaller population sizes. More generally, PMA makes the dynamics of an infection much more sensitive to the ability of the infection to cause mortality or sterility. One theoretical consequence of MA is that, unlike PMA, it implies that population size has no effect on the ability of infection to invade.

In the PDV epidemic, transmission occurred at the haulouts at which harbour seals congregate when out of the water. Such haulouts are typically aggregated into regions of greater or lesser definition: genetic analyses based on microsatellite polymorphisms (GOODMAN, 1997) suggest six distinct population units: Ireland-Scotland, English east coast, Wadden Sea, Western Scandinavia, East Baltic and Iceland. Little is known of the fidelity of animals to any one haulout within a region, although there is evidence for quite high levels of inter-region traffic (THOMPSON *et al.*, 1994). Haulouts form a natural unit of population within which to consider an epidemic taking place and we treat each as an independent unit for the purposes of this paper.

Throughout this paper, we equate harbour seal 'population sizes' to the observed numbers in specific geographic locations around the North Sea. There will be some relationship between the degree of crowding at the haulouts and transmission intensity. The appropriate transmission hypothesis to adopt clearly depends on how such crowding changes as population size changes and on the relationship between crowding and transmission. By contrast, many previous theoretical discussions of this issue have made population density the central variable. This clearly makes sense when discussing fox rabies, say, in which the contact rate between foxes might naturally be related to density (ANDERSON *et al.*, 1981), but is of less help here where the unit of area is unclear. A general discussion based on densities can be found in HEESTERBEEK & ROBERTS (1995); further theoretical discussion specific to PDV is in DE KOEIJER (1993), and a critical evaluation of wildlife disease models with particular reference to these questions in BARLOW (1995). DE JONG *et al.* (1995) examined empirical evidence in the literature and found four comparisons between theory and data of which none falsified the mass-action assumption and three out of four falsified pseudo-mass action. Much insight has come from studies of insect parasites (eg BRIGGS *et al.*, 1995 and DWYER *et al.*, 1997), and in one of the few mammal studies, Begon and others (1998) found little evidence to support PMA for cowpox infection of wild voles. There is some theoretical justification for maintaining a mass-action transmission with constant b, based on mechanistic assumptions about the contact process (HEESTERBEEK & METZ, 1993).

METHODS

DATA SOURCES

The data used comes from 12 regions, combining two previously published sets of data with further unpublished data and is summarised in Table I. Data for regions A, H, K, M, and V was obtained by digitising the graphs in HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992): the time points therefore do not correspond to the times of the actual observation, reportedly daily, for these regions. The data for region w was used in GRENFELL *et al.* (1992) and that for regions i, m, o, s and t is described in HALL *et al.* (1992) and disaggregated from that paper in the Appendix. All datasets were transformed to cumulative number of animals found dead at the time of observation. Dataset t was found in preliminary work to have a serious effect on the convergence of parameter estimation and was subsequently discarded from the remaining analysis. This was the smallest dataset in terms of both number of observations and number of animals. All

Source : MNHN

TABLE I.– Regions used. Source: 1 HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992); 2 GRENFELL *et al.* (1992); 3 Unpublished *Sea Mammal Research Unit* data (summarised in HALL *et al.* (1992).

Régions utilisées. Origine des données : 1 HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992); 2 GRENFELL et al. *(1992); 3 Données non publiées de la* "Sea Mammal Research Unit" *(résumé dans HALL* et al. *(1992).*

KEY	Name	Source	Number of observation times	Number of observations times used in fit	Mortality
A	Anholt	1	52	51	276
H	Hesselø	1	48	45	354
K	Koster	1	56	54	946
M	Måkläppen	1	60	52	50
V	Varberg	1	57	55	688
w	The Wash	2	17	16	1216
m	The Moray Firth	3	25	21	167
o	Orkney	3	20	14	620
s	Strathclyde	3	29	21	498
t	Tayside	3	17	0	27
I	Ireland	3	14	12	289

of the datasets were trimmed to begin with the first observation of more than 5 cumulative deaths and to end when no cases were observed for a period of three weeks (twice the typical generation period of the infection). This excluded a number of cases observed much later on in the m, o, s and t datasets.

MATHEMATICAL FRAMEWORK: EPIDEMIC SPREAD WITHIN A SINGLE COMMUNITY

We define N_0 to be the population size at the beginning of the epidemic. Throughout the paper, we assume that we have homogenous mixing: every member of the community is equally likely to be infected by any other. The population size $N(t)$ during the epidemic is subdivided into populations of susceptibles S, infected but not yet infectious hosts E, infected and infectious hosts I, and recovered and immune hosts R. In this standard *SEIR* formulation,

$$\dot{S} = -\beta(N)SI$$
$$\dot{E} = \beta(N)SI - \gamma E$$
$$\dot{I} = \gamma E - \nu I$$
$$\dot{R} = (1-m)\nu I$$
$$\dot{X} = m\nu I$$

with an additional class X recording the cumulative number of dead animals, the latent and infectious periods are assumed to be exponentially distributed with means $1/g = qL$ and $1/n = (1q)L$ respectively, with an overall generation time of L, and a fraction m of individuals leaving the infectious period then die. We will be concerned with the hypotheses $ß(N) = ß_c N^{-c}$ and in particular with mass action (MA): $c = 1$ and $ß = ß_{MA}$, and with pseudo mass action (PMA): $c = 0$ and $ß = ß_{PMA} N(t)$.

We define R_0 to be $b_c N_0^{1-c} /(1-q)L$. With this definition the initial exponential growth rate of small perturbations from the disease free state is $(R_0 -1)/LG(q)$ where $G(q) = 1+?((1+4q(1-q)(R_0-1))^? -1)$ is a correction factor for the latency period (SWINTON (1998)). MA implies that R_0 is independent of N_0; PMA that it is linear in N_0 and thus there is an invasion threshold.

NUMERICAL ESTIMATION OF EPIDEMIC PARAMETERS

The model specified above can be solved numerically for a single region when five parameters ($b(N_0)$, c, q, L, and m), a scaling (ie MA/PMA or a c value), and five initial conditions for N, X, E, I and R are specified.

Initial conditions

For each dataset, estimates for N_0 were initially derived as the final mortality toll divided by m and estimates for X_0 as the initial observed number of cases (in the truncated dataset). Initial conditions for E, I and R were assigned by assuming that in the initial phase of the epidemic these are given by the eigenvector associated with exponential growth and in the appropriate proportion with X_0.

These estimates were then either fixed or included in the optimisation at the cost of two additional parameters for each dataset used.

Model parameters

The simplest parameter estimation fixed either MA or PMA, took all other parameters from

Table II, and chose a ß through the fitting procedure described below. A two parameter variant of this estimated the parameters ß and c. At the cost of twenty additional parameters, the initial mortality and total population size were then allowed to vary independently across regions from the initial estimates. These fits were repeated for a fixed number of different common mortality estimates ($m = 0.3$, $m = 0.5$ and $m = 0.7$) from the range of mortality estimates observed in 1988 (DIETZ *et al.*, 1989). Finally, the mortality rate m was allowed to vary, both in common across regions and then independently between regions.

Fitting procedure

For each region, the deviance between the model output and the data was calculated as the square root of the ratio of the residual sum of squares to the number of datapoints, and then scaled by the population size estimate N_0. The sum of these scaled deviances was used as the crite-

Source : MNHN

TABLE II.– Initial parameter estimates, partly taken from SWINTON *et al.* (1998). The initial estimate of $ß_c$ is guided by a typical region size of 725 animals. X_{5+} is the first observation in each dataset with more than 5 cases and X_f is the final observation in each dataset after trimming to remove all cases occurring after a break of more than three weeks.

Estimations des paramètres initiaux, partiellement extraites de SWINTON et al. (1998). L'estimation initiale de $ß_c$ est basée sur une taille (région standard) de 725 animaux. X_{5+} est la première observation dans chaque ensemble de données présentant plus de 5 cas, et X_f est la dernière observation dans chaque ensemble de données après suppression des cas intervenus après une interruption supérieure à trois semaines.

Parameter	Meaning	Estimate
$ß_c$	Transmission coefficient	$q(725)^{c-1}$
c	Transmission scaling	c = 0 or c = 1
L	Generation period of infection	15 days
q	Fraction of generation period in latency	0.5
m	Case mortality rate	0.7
N_0	Initial population size	X_f /m
X_0	Initial mortality	X_{5+}

rion to be fitted by least squares. This procedure was designed to give comparable weight to observations on large and small populations. Fitting was carried out using the CFSQP package (Institute for Systems Research, University of Maryland), which at each step numerically evaluates a Hessian matrix to compute a steepest decent Newton direction and then carries out a line search to find the next iterate. Fitting was terminated when the norm of the Newton vector was less than 10^{-4}, and carried out in a parameter space scaled so that the initial estimate for each parameter was 1.0. Unscaled initial parameter estimates are given in Table II.

RESULTS

Results are tabulated in Table III and Table IV with some of the corresponding fits shown in Figure 1 and Figure 2. It is clear that PMA implies so much reduction of transmission in the smallest dataset (M) that it is not possible to fit the other datasets without forcing transmission in M below threshold. Thus the cumulative death curve there remains fixed at its initial estimate. In the

TABLE III.– Parameter estimates with fixed mortality rates. Fixed parameters (as Table II except where specified) were fixed for all datasets; parameters fitted in common were varied simultaneously for each dataset, and parameters fitted independently were allowed to vary independently for each dataset.

Estimations des paramètres avec les taux de mortalité fixés. Les paramètres fixés (comme dans le tableau II excepté là où cela est spécifié) ont été fixés pour tous les jeux de données; les paramètres ajustés globalement varient simultanément pour chaque jeu de données, et les paramètres ajustés indépendamment varient indépendamment pour chaque jeu de données.

FIXED PARAMETER	PARAMETERS FITTED IN COMMON	VALUE AT BEST FIT	PARAMETERS FITTED INDEPENDENTLY	SCALED RESIDUAL DEVIATION	NUMBER OF PARAMETERS
Mortality rate m = 0.7					
c 0	ß	0.000939		1.297	1
c 1	ß	0.726		0.953	1
	ß, c	3.236,1.229		0.939	2
c 0	ß	0.000713	X_0, N_0	0.514	21
c 1	ß	0.500	X_0, N_0	0.410	21
	ß, c	0.0886, 0.737	X_0, N_0	0.391	22
Mortality rate m = 0.5					
c 0	ß	0.000671		0.926	1
c 1	ß	0.730		0.681	1
	ß, c	3.574, 1.231		0.670	2
c 0	ß	0.000510	X_0, N_0	0.358	21
c 1	ß	0.505	X_0, N_0	0.293	21
	ß, c	0.0784, 0.732	X_0, N_0	0.279	22
Mortality rate m = 0.3					
c 0	ß	0.000403		0.408	1
c 1	ß	0.734		0.555	1
	ß, c	8.044, 1.320		0.380	2
c 0	ß	0.000305	X_0, N_0	0.214	21
c 1	ß	0.510	X_0, N_0	0.176	21
	ß, c	0.065, 0.725	X_0, N_0	0.167	22

Source : MNHN

TABLE IV.– Parameter fits as Table 3, but allowing mortality to vary in common across datasets (first six fits) or independently across datasets (last six fits).

Les paramètres sont estimés comme dans le tableau 3, mais en permettant à la mortalité de varier de manière globale entre les jeux de données (six premières estimations), ou indépendammment entre eux (six dernières estimations).

FIXED PARAMETER	PARAMETERS FITTED IN COMMON	VALUE AT BEST FIT	PARAMETERS FITTED INDEPENDENTLY	SCALED RESIDUAL DEVIATION	NUMBER OF PARAMETERS FITTED
c 0	ß, *m*	0.000919, 0.704		1.296	2
c 1	ß, *m*	0.691, 0.717		0.949	2
	ß, c, *m*	3.054, 1.228, 0.720		0.934	3
c 0	ß	0.000878	*m*	1.117	11
c 1	ß	0.671	*m*	0.721	11
	ß, c	4.361, 1.288	*m*	0.698	12
c 0	ß, *m*	0.000625, 0.531	X_0, N_0	0.439	22
c 1	ß, *m*	0.591, 0.524	X_0, N_0	0.339	22
	ß, c, *m*	0.122, 0.786, 0.548	X_0, N_0	0.325	23
c 0	ß	0.000627	*m*, X_0, N_0	0.403	31
c 1	ß	0.585	*m*, X_0, N_0	0.287	31
	ß, c	0.747, 1.022	*m*, X_0, N_0	0.290	32

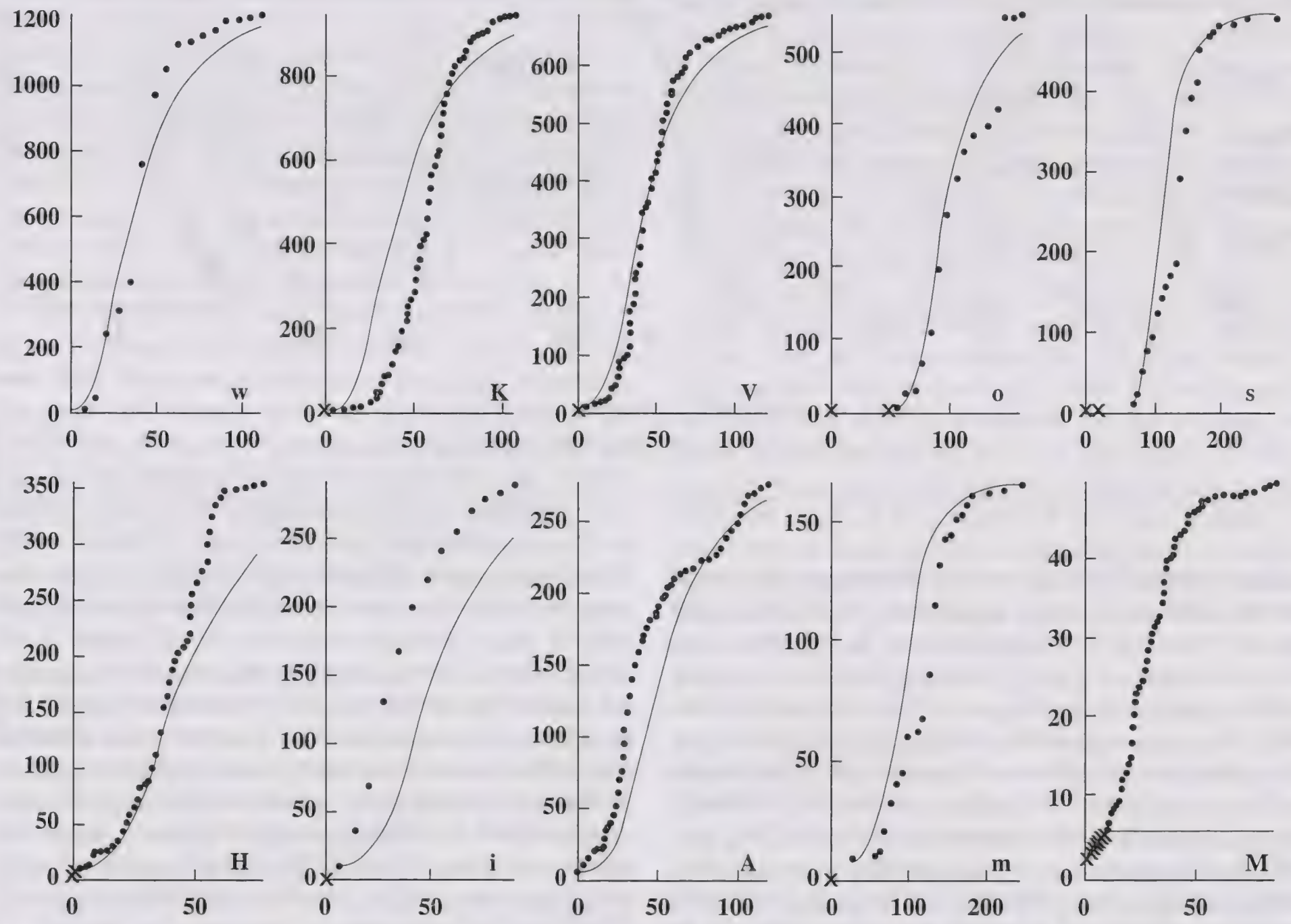


FIG. 1.– Data and best fit model simulation assuming PMA (row 1 of TAB. III). Crosses mark datapoints not used in the fit. Horizontal axis: days from first observation. Vertical axis: cumulative observed number of observed dead animals $X_{(t)}$. Note differences in scales between regions.

Données et meilleur modèle ajusté (simulation) sous l'hypothèse "PMA" (ligne 1 du TAB. III). Les données correspondants aux croix n'ont pas été utilisés dans l'ajustement. Axe horizontal : jours à partir de la première observation. Axe vertical : nombre cumulé des observations d'animaux morts $X_{(t)}$. *Des différences d'échelles entre régions sont à noter.*

Source : MNHN

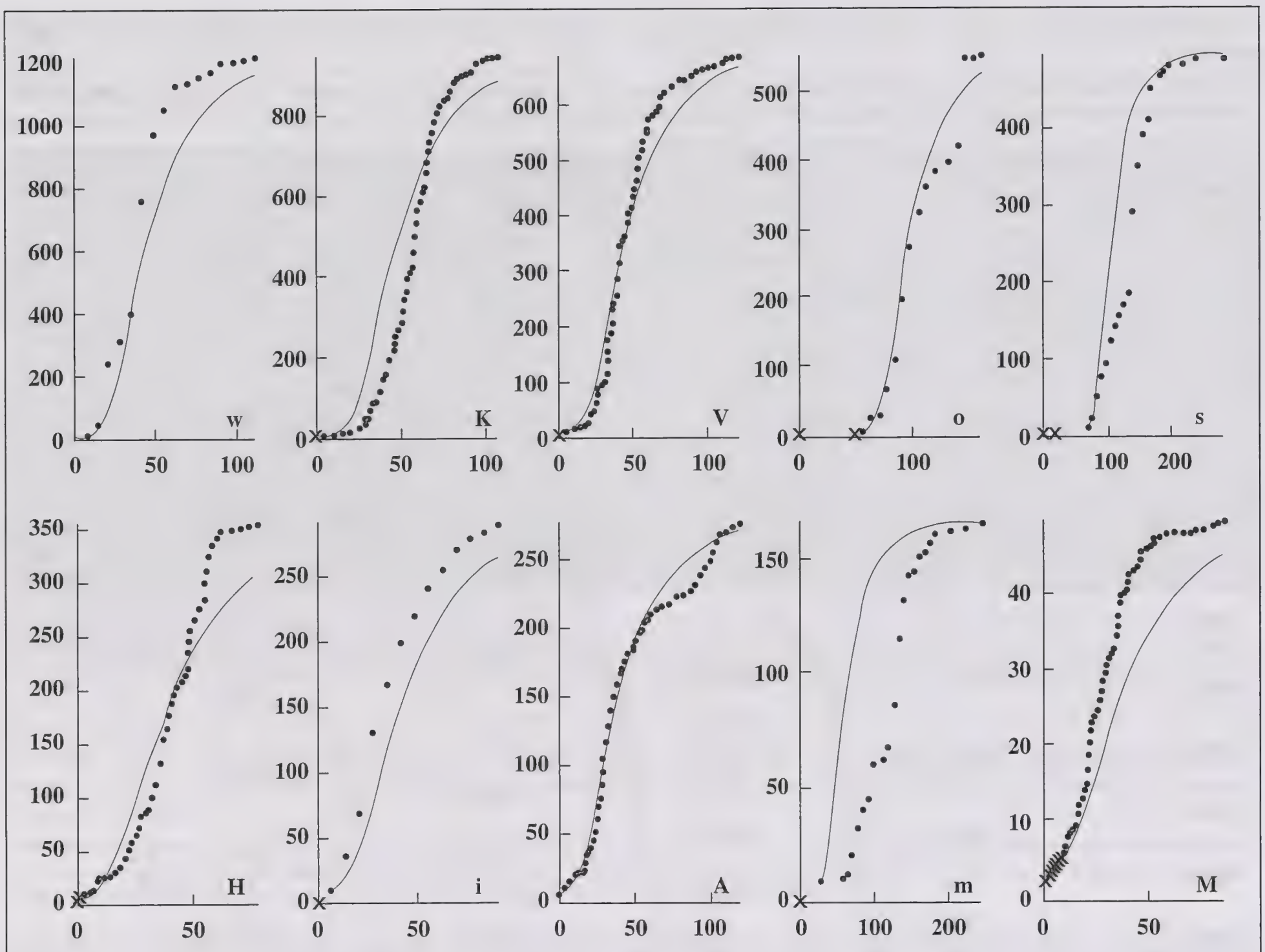


FIG. 2.– As Figure 1 but assuming MA (row 2 of Table III).

Comme la Figure 1 mais sous l'hypothèse "MA" (ligne 2 du tableau III).

other datasets, PMA typically overestimates the initial growth rates in the larger populations (W, K, V, o) and underestimates it in the smaller ones (i, A, but not m). These features, together with the consistently lower deviance achieved by MA over PMA, demonstrate that PMA is not an appropriate mixing hypothesis to explain the similarities and differences between these datasets. In only one case, with the rather low mortality estimate $m = 0.3$, does the single parameter ß fit favour PMA over MA, and even here it is still unable to explain the Måkläppen data. Both PMA and the best-c fit avoid these systematic difficulties although they share with MA an inability to simultaneously fit the initial growth rate and the final mortality toll (FIG. 2). Attempts were also made to simultaneously fit the other parameters: q, L, and m. The fraction of the generation period spent in latency, q, consistently tended to zero in the minimisation search. This corresponds to no latency of infection, which is possible but difficult to reconcile with clinical observations (VISSER *et al.*, 1989; HARDER *et al.*, 1992; VISSER *et al.*, 1992; SWINTON, 1998). However, the value of this parameter made little difference to minimisation results for $R_0 = b/(1-q)L$: deviations in q from the prior estimate $q = 0.5$ were quickly tracked by corresponding changes in b. Best fit estimates of the generation time itself L varied depending on the other parameters being estimated but remained between 10 and 20 days, more consistently with the clinical observations (SWINTON *et al.*, 1998).

DISCUSSION

HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992) estimated the quantity ß for the Kattegat-Skaggerak data and showed

Source : MNHN

that it was approximately inversely proportional to N: it was this observation that DIEKMANN *et al.* (1996) interpreted as supporting MA over PMA in this setting. However the use of their ß estimator is problematic for these purposes. In particular, the formulation as given by HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992) is equivalent to integrating the differential equation for S to yield the difference in the number of susceptibles at the beginning, S_0, and end, S_∞, of the epidemic: $S_0 - S_\infty = ß_c \int_0^\infty S(t)I(t) N(t)^{-c} dt$. With the additional assumptions that all animals are initially susceptible ($S_0 = N_0$) and that none escape infection ($S_\infty = 0$), in which case the final mortality toll is $X_\infty = m N_0$, this yields $ß_c = mX_\infty/\int_0^\infty S(t)I(t) N(t)^{-c} dt$. In fact, this is the maximum likelihood estimator for $ß_c$ under the assumption that S and I are known exactly and generated by a stochastic process analogue of the *SEIR* model (BECKER, 1989). This estimator can also be derived by martingale methods (BECKER, 1993).

This estimator only agrees with the corresponding equation 7 of HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992) if $c = 0$; that is if PMA is assumed within each region. So comparing estimates of ß as a function of N_0 across regions by this method has already assumed a particular dependence of ß on N_0 within regions. This can be criticised on the grounds of consistency: if we accepted PMA within regions but MA across regions we imply that the amount of transmission by one infective is halved if infection and mortality reduce the number of susceptibles from 1000 to 500, but that the amount of transmission per infective is the same in two different regions of initial size 500 and 1000. While not parsimonious, this is not impossible: the population changes due to mortality happen on a different time and spatial scale to the differences between regional populations. In any case the effect may not be large in practice. If there was no disease mortality, then $N(t) = N_0$ and the choice of c would not alter b_c apart from a simple scaling. Although mortality rates can be up to 50% or so, this mortality acts towards the end of the epidemic when the *SI* integrand is relatively small. A more serious problem with this estimator in this setting is that we know $X(t)$, but not $S(t)$, $I(t)$ or N_0. Reconstructing the full time course of the epidemic from X could be achieved under parametric assumptions for the incubation and infectious period distributions (BACCHETTI *et al.*, 1993); BECKER & HASOFER, 1998), but it is hard to obtain expressions for the sensitivity of the resulting estimator to the extra parameters introduced.

Another way around this difficulty was adopted by de KOEIJER *et al.* (1998). The fraction ever infected, f, is a well known estimator for ß in *SEIR* models without lethality (BECKER, 1989), though as one might expect it is less informative than the estimator based on observed time course of infection. Unlike the latter, it can easily be generalised to models incorporating mortality (DE KOEIJER, 1993; PICARD & LEFEVRE, 1993), and was applied by de KOEIJER *et al.* (1998) who concluded that the data in DIETZ *et al.*, 1989; REIJNDERS & LANKESTER, 1990; THOMPSON & MILLER, 1992; HARWOOD *et al.*, 1989 and GRENFELL *et al.*, 1992) was compatible with MA. In principle, the estimator can be very sensitive to the estimate of initial susceptible population size (or the related assumption that the population functions as a single epidemiological unit). If intensity data is directly available through observation or seroprevalence studies, this problem is avoided, and indeed the disease mortality can then be estimated independently. de KOEIJER *et al.* (1998) exploited this fact by using such data although its interpretation is not straightforward. For the Danish regions, they used the pup mortality data of HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992) as a direct measure of 1-f (or 1-y in their notation), although it appears that in Måkläppen no pups survived (ie $R_0 = \infty$ in their model), and on Anholt the number of dead pups exceeded that years predicted pup production. Their estimate for f was taken to be the same in all other regions save Scotland, so it is hardly surprising that their R_0 estimates (depending on f and the estimated case mortality rates) are very similar across these regions. Despite these difficulties, DE KOEIJER *et al.* (1998) did demonstrate that estimators of intensity based on final size data yielded results consistent with MA, although they did not explore whether this data was consistent with any other scaling hypothesis.

The estimation procedure chosen in this paper was simply fitting the differential equation output by least squares. The major advantage of this procedure is that it incorporates data on the shape of the epidemic (and specifically the initial growth phase) and thus avoids some of the difficulties based on final size estimation. This procedure was good enough to yield a qualitative rejection of PMA but the lack of a statistical framework makes it impossible to make this result quantitative: for example the nonindependence of observations, especially combined with the artificially constructed observation times for the eastern North Sea, makes a classical analysis of variance inappropriate. Confirming or rejecting the qualitative conclusion may require more sophisticated statistical techniques such as likelihood-based fitting, martingale techniques, or Markov Chain Monte Carlo methods (BECKER & HASOFER, 1998; GIBSON, 1999). The *SEIR* model can only generate smooth, sigmoidal curves for the cumulative mortality from infection, and those datasets that depart from this shape are not well fitted by the model. A number of obvious anomalies not explained by even the best fitting model are the surge of late cases at A, the approximately linear initial increase in region o, and the late surge in region o; region t could not be qualitatively fitted at all. Some of these can be explained by extrinsic actors: the late surge in region o may well be due to delayed reporting

Source : MNHN

(A. HALL, personal communication), migration or misclassification; some may be the natural dynamics of a stochastic epidemic. The latter could be much better explained with a more sophisticated fitting procedure. However, the same qualitative conclusion, that PMA is unable to fit large and small datasets simultaneously, holds even when the particularly non-sigmoidal curves are excluded from the global fit.

We have reanalysed the data of HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992), GRENFELL *et al.* (1992) and previously unpublished data from SMRU (HALL *et al.*, 1992) to confirm the conclusion (HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN, 1992; DE KOEIJER *et al.*, 1998), that pseudo mass action scaling in the community size is not a credible hypothesis to explain differences in transmission between different communities, and that, for some modelling purposes at least, mass action appears adequate.

ACKNOWLEDGEMENTS

We thank Aline de Koeijer and Odo Diekmann for useful comments. This work was supported by NERC.

REFERENCES

ANDERSON, R.M., JACKSON, H.C., MAY, R.M. & SMITH, A.M., 1981.– Population dynamics of fox rabies in Europe. *Nature,* 289: 765-777.

BACCHETTI, P., SEGAL, MR. & JEWELL, N.P., 1993. Backcalculation of HIV infection rates. *Statistical Science* 8: 82-101.

BARLOW, N.D., 1995.– Critical evaluation of wildlife disease models. *Ecology of Infectious Diseases in Natural Populations*. Grenfell BT and Dobson AP. Cambridge, Cambridge University Press: 230-259.

BARRETT, T., BLIXENKRONE-MØLLER, M., DIGUARDO, G., DOMINGO, M., DUIGNAN, P., HALL, A., MAMAEV, L. & OSTERHAUS, ADME, 1995.– Morbilliviruses in aquatic mammals: report on round-table discussion. *Veterinary Microbiology* 44: 261-265.

BECKER, N.G., 1989.– *Analysis of Infectious Disease Data*. London, Chapman and Hall.

BECKER, N.G., 1993.– Martingale methods for the analysis of epidemic data. *Statistical Methods in Medical Research* **2**: 93-112.

BECKER, N.G. & HASOFER A.M., 1998.– Estimating the transmission rate for a highly infectious disease. *Biometrics* 54: 730-738.

BECKER, N.G. & SHAO, Q.X., 1994.– A transmission model for a disease with some fatalities. *Mathematical Biosciences* 124: 107-122.

BEGON, M. and others, 1998.– Population and transmission dynamics of cowpox in bank voles: testing fundamental assumptions. *Ecology Letters* 1: 82-86.

BRIGGS, C.J., HAILS, R.S., BARLOW, N.D. & GODFRAY, H.C.J., 1995.– The dynamics of insect-pathogen interactions. *Ecology of infectious diseases in natural populations*. Grenfell BT and Dobson AP. Cambridge, Cambridge University Press.

DE JONG, M., DIEKMANN, O. & HEESTERBEEK, J., 1995.– How does transmission of infection depend on population size? *Epidemic Models, Their Structure and Relation to Data*. Mollison D. Cambridge, Cambridge University Press: 84-94.

DE KOEIJER, A., 1993.– Effects of PDV-virus infection on a susceptible population of harbour seals (*Phoca vitulina*. Leiden, Instituut voor Theoretische Biologie.

DE KOEIJER, A., DIEKMANN, O. & REIJNDERS. P., 1998.– Modelling the spread of phocine distemper virus among harbour seals. *Bulletin of Mathematical Biology,* 60: 585-596.

DIEKMANN, O., DE JONG, M.C.M., DE KOEIJER, A.A. & REIJNDERS, P., 1996.– The force of infection in populations of varying size: a modelling problem. *Journal of Biological Systems,* 3: 519-529.

DIEKMANN, O., DE JONG, M.C.M. & METZ, J.A.J., 1996.– The final size of epidemics within herds. *Canadian Applied Mathematics Quarterly,* 4: 21-30.

DIETZ, R., HEIDE-JØRGENSEN, M.P. & HÄRKÖNEN, T., 1989.– Mass deaths of Harbor Seals (*Phoca vitulina*) in Europe. *Ambio,* 18: 258-264.

DWYER, G., ELKINTON, J.S. & BUONACCORSI, J.P., 1997.– Host heterogeneity in susceptibility and disease dynamics: Tests of a mathematical model. *American Naturalist,* 150: 685-707.

GIBSON, G.J., 1999.– Linking stochastic population models with observations using a Markov Chain Monte Carlo approach. *IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology*.

GOODMAN, S.J., 1997.– Patterns of extensive genetic differentiation and variation among European harbor seals *Phoca vitulina vitulina* revealed using microsatellite DNA polymorphisms. *Molecular Biology and Evolution,* 15: 104-118.

GRENFELL, B.T., LONERGAN, M. & HARWOOD. J., 1992.– Quantitative investigations of the epidemiology of phocine distemper virus (PDV) in European common seal populations. *Science of the Total Environment,* 115: 31-44.

HALL, A., POMEROY. P., & HARWOOD. J., 1992.– The descriptive epizootiology of phocine distemper in the UK during 1988/89. *Science of the Total Environment,* 115: 31-44.

HARDER, T.C., WILLHAUS, T., LEIBOLD, W. & LIESS, B., 1992.– Investigations on course and outcome of Phocine Distemper Virus infection in harbor seals (*Phoca vitulina*) exposed to polychlorinated biphenyls: virological and serological investigations. *Journal of Veterinary Medicine Series B-Zentralblatt Fur Veterinarmedizin Reihe B,* 39: 19-31.

HARWOOD, J., CARTER, S.D., HUGHES, D.E., BELL, C.E., BAKER, J.R. & CORNWELL, H.J.C., 1989.– Seal disease predictions. *Nature,* 339: 670.

HEESTERBEEK, J.A.P. & METZ, J.A.J., 1993.– The saturating contact rate in marriage and epidemic models. *Journal of Mathematical Biology,* 31: 529-539.

HEESTERBEEK, J.A.P. & ROBERTS, M.G., 1995.– Mathematical models for microparasites of wildlife. *Ecology of infectious diseases in natural populations*. Grenfell BT and Dobson AP. Cambridge, Cambridge University Press.

HEIDE-JØRGENSEN, M.P. & HÄRKÖNEN, T., 1992.– Epizootiology of the seal disease in the Eastern North Sea. *Journal of Applied Ecology,* 29: 99-107.

HEIDE-JØRGENSEN, M.P., HÄRKÖNEN, T., DIETZ, R. & THOMPSON, P.M., 1992.– Retrospective of the 1988 European seal epizootic. *Diseases of Aquatic Organisms,* 13: 37-62.

PICARD, P., & LEFEVRE, C., 1993.– Distribution of the final state and severity of epidemics with fatal risk. *Stochastic Processes and Their Applications,* 48: 277-294.

Source : MNHN

REIJNDERS, P.J.H. & LANKESTER, K., 1990.– Status of marine mammals in the North Sea. *Netherlands Journal of Sea Research,* 26: 427-435.

SWINTON, J., 1998.– Extinction times and phase transitions for spatially structured closed epidemics. *Bulletin of Mathematical Biology,* 60: 215-230.

SWINTON, J., HARWOOD, J., GRENFELL, B.T. & GILLIGAN, C.A., 1998.– Persistence thresholds for phocine distemper virus infection in harbour seal *Phoca vitulina* metapopulations. *Journal of Animal Ecology,* 67: 54-68.

THOMPSON, P.M., KOVACS, K.M. & MCCONNELL, B.J., 1994.– Natal dispersal of harbor seals (*Phoca vitulina*) from breeding sites in Orkney, Scotland. *Journal of Zoology,* 234: 668-673.

THOMPSON, P.M. & MILLER, D. 1992.– Phocine distemper virus outbreak in the Moray Firth common seal population: an estimate of mortality. *Science of the Total Environment,* 115: 57-65.

VISSER, I.K.G., VAN DE BILDT, M.W.G., BRUGGE, H.N., REIJNDERS, P.J.H., VEDDER, E.J., KUIPER, J., DE VRIES, P., WALVOORT, H.C., UYTEDEHAAG, F.G.C.M. & OSTERHAUS, A.D.M.E., 1989.– Vaccination of harbour seals (*Phoca vitulina*) against phocid distemper with two different inactivated canine distemper virus (CDV) vaccines. *Vaccine,* 7: 521-526.

VISSER, I.K.G., VEDDER, E.J., VAN DE BILDT, M.W.G., ÖRVELL, C., BARRETT, T. & OSTERHAUS, A.D.M.E., 1992.– Canine distemper virus ISCOMS induce protection in harbour seals (*Phoca vitulina)* against phocid distemper but still allow subsequent infection with phocid distemper virus-1. *Vaccine,* 10: 435-438.

VERSION FRANÇAISE ABRÉGÉE

Cet article traite de la relation existante entre l'intensité de la transmission d'une maladie infectieuse et la taille des populations concernées. On compare en particulier deux hypothèses théoriques généralement utilisées : celle d'action de masse (AM) et celle de pseudo action de masse (PAM). La première prédit que l'intensité de la transmission varie linéairement avec la taille de la population, la seconde qu'elle évolue de manière quadratique. Cette dernière hypothèse implique l'existence d'une taille minimale de population en dessous de laquelle l'infection ne peux pas persister. Nous nous servons de l'exemple du virus de la maladie de Carré des phoques ("PDV" = Phocine Distemper Virus) dans différentes populations de Phoques veau-marin (*Phoca vitulina*) de la Mer du Nord pour déterminer si ces deux hypothèses peuvent être distinguées dans la pratique. Contrairement à des études précédentes qui supposaient soit une relation graduelle particulière selon les populations, soit reposaient uniquement sur l'intensité finale de l'épidémie et la mortalité associée, nous testons, en utilisant des données nouvelles, diverses hypothèses d'ajustement à des séries temporelles observées. Nous confirmons que les données de l'épidémie de 1998 ne corroborent pas l'hypothèse de PAM, et que les petites populations de phoques veau-marin devraient toujours être considérées comme présentant un risque non nul d'infection transitoire par le "PDV".

En 1988, environ 20000 phoques veau-marin, ainsi qu'un petit nombre de Phoques gris (*Halichoerus grypus*), sont décédés en Mer du Nord à la suite d'une épidémie liée au "PDV". En étudiant la dynamique de l'infection dans la seule région du Kattegat-Skagerrat, HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992) conclurent qu'à l'intérieur de groupes d'individus de 80-1500 phoques, "*il n'existe pas de seuil pour le développement de l'épidémie*". Les tailles de populations considérées dans ce travail correspondent à celles observées dans différents sites géographiques spécifiques de la Mer du Nord. Les données utilisées proviennent de 12 sites, combinées à deux séries de données déjà publiées et à d'autres séries de données non encore publiées.

Un modèle simple de type SEIR, avec un paramètre de transmission b, est utilisé pour générer les courbes épidémiques. L'estimation paramétrique la plus simple fixe soit l'hypothèse AM, soit celle de PAM puis calcule ß via une méthode des moindres carrés pondérés. Dans un travail préliminaire, une série de données s'est avérée avoir des effets néfastes sur la convergence de la procédure d'estimation ; elle a été ignorée pour le reste de l'analyse. Elle correspond en fait à la plus petite série de données, en termes d'observations et nombre d'animaux. Au prix de vingt paramètres supplémentaires, la mortalité initiale et la taille totale des populations ont pu ensuite varier indépendamment des estimations initiales et en fonction des sites géographiques. Ces ajustements ont été répétés pour différentes estimations communes de la mortalité, dans l'intervalle des valeurs observées en 1988. Enfin, nous avons fait varier le taux de mortalité m, à la fois de manière globale sur toutes les régions et de manière indépendantes entre elles.

Les résultats montrent clairement que l'hypothèse de PAM entraîne une telle réduction de la transmission dans la plus petite série de données, qu'il n'est pas possible d'estimer les autres séries de données sans faire passer la transmission sous son seuil. Ceci démontre que l'hypothèse de PAM ne correspond pas à pas une transmission adéquate pour expliquer les ressemblances et les différences entre ces séries de données.

HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992) ont estimé la quantité ß pour les données du Kattegat-Skagerrat, et ont montré qu'elle est approximativement égale à l'inverse de N, la population totale : c'est cette observation qui a permis à DIEKMANN *et al.* (1996) de choisir l'hypothèse AM plutôt que celle de PAM sur ces données. Néanmoins, l'utilisation de leur estimateur de ß est problématique. Un moyen de circonvenir cette difficulté a été choisi par de KOEIJER *et al.* (1998). La fraction toujours infectée f est un estimateur bien connu de ß pour les modèles SEIR sans mortalité spécifique (BECKER, 1998) ; c'est elle qui a été utilisée par de KOEIJER *et al.* (1998) qui ont conclu que les données étaient compatibles avec l'hypothèse AM. La procédure d'estimation de paramètres choisie dans ce travail a simplement été d'ajuster les sorties du système différentiel par une méthode de moindres carrés. Cette méthode est suffisamment bonne pour conduire à un rejet qualitatif de l'hypothèse PAM, mais le manque d'un corpus statistique rend impossible un rejet quantitatif : par exemple, la non indépendance des observations, combinée en particulier avec la construction artificielle des temps d'observation dans l'est de la Mer du Nord, rend une analyse de variance classique inappropriée. Un certain nombre d'anomalies évidentes ne sont pas expliquées, même par le modèle d'ajustement le plus adapté. Certaines d'entre elles peuvent être expliquées par des facteurs extrinsèques : l'apparition tardive dans la région o peut très bien s'expliquer par un retard dans sa notification, par de la migration ou une mauvaise classification ; d'autres peuvent aussi être la dynamique naturelle d'une épidémie stochastique. Cette dernière s'expliquerait mieux avec une méthode d'ajustement plus sophistiquée.

Nous avons re-analysé les résultats de HEIDE-JØRGENSEN & HÄRKÖNEN (1992), GRENFELL *et al.* (1992) et des données non publiées de SMRU (HALL *et al.*, 1992) pour confirmer la conclusion Heide-Jørgensen et Härkönen (1992) ; DE KOEIJER et al. (1998) : utiliser une hypothèse de pseudo action de masse dépendante de la taille de population n'est pas une hypothèse crédible permettant d'expliquer les différences de transmission entre différentes populations ; en vue au moins de la construction de modèles, l'hypothèse d'action de masse apparaît plus adéquate.

Source : MNHN

APPENDIX

Cumulative mortality data for UK regions as published in aggregate format in HALL *et al.* (1992).

IRELAND

Weeks from start	Cumulative mortality
0	3
7	10
14	36
21	68
28	130
35	166
42	199
49	219
56	240
63	254
70	269
77	278
84	282
91	289

MORAY FIRTH

Weeks from start	Cumulative mortality
0	1
28	8
56	10
63	12
70	20
77	32
84	40
91	45
98	60
112	62
119	67
126	86
133	115
140	132
147	143
154	144
161	151
168	153
175	157
182	161
203	162
224	163
245	165
364	166
420	167

ORKNEY

Weeks from start	Cumulative mortality
0	1
49	2
56	7
63	25
70	31
77	66
84	110
91	197
98	274
105	325
112	362
119	383
133	397
140	421
147	547
154	548
161	551
364	552
399	608
420	620

STRATHCLYDE

Weeks from start	Cumulative mortality
0	1
28	2
70	10
77	22
84	50
91	77
98	94
105	122
112	144
119	157
126	170
133	186
140	291
147	351
154	392
161	411
168	451
175	465
182	467
189	474
196	480
217	484
238	490
280	491
378	492
399	493
406	495
413	496
420	498

TAYSIDE

Weeks from start	Cumulative mortality
0	1
49	2
56	5
91	6
98	7
133	8
140	13
147	14
154	19
161	20
343	21
371	22
385	23
392	24
420	25
427	26
434	27

Source : MNHN

Écologie, t. 30 (4) 1999 : 241-245

WHAT KINDS OF STABILITY AND EQUILIBRIUM FOR "DISCRETE" DEMOGRAPHIC MODELS? MATHEMATICAL RESULTS AND THEIR IMPLICATIONS

Frédéric GOSSELIN[1]

[1]*CNRS- Centre d'Ecologie Fonctionnelle et Evolutive (C.E.F.E.) - 1919, route de Mende - 34 293 Montpellier Cedex 5 - France And Cemagref - Division Ecosystèmes Forestiers et Paysages - Domaine des Barres - 45 290 Nogent sur Vernisson – France Téléphone : 02-38-95-03-58 Fax : 02-38-95-03-44 (frederic.gosselin@cemagref.fr)*

SUMMARY
(original scientific paper)

We present extensions of mathematical results about discrete time and discrete state Markovian demographic models, to biologically more realistic conditions. Under certain conditions, they allow to know the asymptotic behaviour of these models, especially their different kinds of temporal stability. In practice, these results imply the reference to a canonical theoretical framework, which should render these models' analyses more comparable. We insist that these results are qualitative and mathematical, and do not replace a quantification as well as biological questioning and interpretation.

KEY WORDS: Stability - Extinction - Markov chain - Mathematics - Temporal dynamics - Population dynamics.

RÉSUMÉ
(travail original)

QUELLES NOTIONS DE STABILITÉ ET D'ÉQUILIBRE POUR LES MODELES DÉMOGRAPHIQUES "DISCRETS"? RÉSULTATS MATHÉMATIQUES ET LEURS APPLICATIONS
Nous présentons une généralisation à des conditions biologiquement plus réalistes de résultats mathématiques déjà connus à propos de modèles démographiques Markoviens discrets. Pourvu que certaines conditions soient vérifiées, ils permettent de connaître a priori le comportement asymptotique de tels modèles, notamment leurs différentes formes de stabilité. Il s'ensuit surtout une manière canonique d'analyser les résultats de tels modèles, qui rend l'analyse de ces modèles davantage comparable. Nous insistons sur le fait que ces résultats sont qualitatifs et mathématiques, et ne remplacent en rien une phase de quantification, ainsi qu'un questionnement plus biologique.

MOTS CLÉS : Stabilité - Extinction - Chaîne de Markov - Mathématiques - Dynamique temporelle - Dynamique des populations.

INTRODUCTION

Demographic models used in population biology can incorporate an increasing number of details, due to the increasing computers' power and to the inclusion of more precise ecological questions and mechanisms (DEANGELIS & GROSS, 1992). These models are generally used to quantify objectively the expected dynamics of a population, whether it be virtual or real, under projection assumptions (i.e. the critical factors influencing the population have been identified and the dynamics of the population will remain the same in the future) (chapter 2 in CASWELL, 1989, BURGMAN *et al.*, 1993).

Many of these models incorporate explicitly the stochastic fate of each individual (DE ANGELIS & GROSS, 1992) or of each subpopulation of a metapopulation. We will here call such models "discrete stochastic demographic models". They are mostly used in conservation biology, in metapopulation modelling, but also in population dynamics and evolution sciences to make different mechanisms interact at the individual or subpopulation level (DEANGELIS & GROSS, 1992), especially when space has to be taken into account explicitly (DUNNING *et al.*, 1995). Based on data such as presence / absence, demographic rates, behaviour or physiology, these models are built by specifying the probability laws describing the fate of each individual or subpopulation.

Source : MNHN

Such models are used with a stress on biological relevance, but without almost any reference to the mathematical behaviour of these models (GROSS *et al.*, 1992; GOSSELIN & LEBRETON, 2000). Whence, a variety of model analyses, a lack of comparability of their results, and the persistence of theoretical questions that lack results (for example, about the equivalence between deterministic models and their stochastic equivalent, or about the dependence of the "equilibrium state" of the model on the initial population size; cf. GOSSELIN, 1997). Therefore,

"We need to go beyond just collecting specific models and results, and be able to generalize across models... Strong emphasis [is] placed on increasing the use of mathematics for providing insights into model behavior" (GROSS *et al.*, 1992).

This paper is twofold. First, we present briefly a generalisation of mathematical results about such models that has been recently achieved. Second, we discuss the interest of such results, both conceptually and in practice. The general aim of the work was to propose mathematical results that apply to as many discrete stochastic demographic models as possible, in order to enlighten simulations. The reader requiring more details on this work is referred to GOSSELIN (1997). An example of application of these results can be found in GOSSELIN (1996).

RESULTS

THE MATHEMATICAL BEHAVIOUR OF MARKOVIAN DISCRETE STOCHASTIC DEMOGRAPHIC MODELS

Throughout this paper, we assume that the models considered are time-homogeneous MARKOV chains with discrete time, with a countable state space including an absorbing subset.

The fact that the model is a time homogeneous Markov chain is required to set ourselves in a relatively simplified mathematical framework. It means that the model at time t depends on the past only through the state of the model at time t -1. The model is then well defined by its initial distribution and its transition matrix, which contains the probabilities of going from any one state to any other state in one time step.

The countable state space is a consequence of the fact that we consider the stochastic fate of each individual or subpopulation, which has been called in conservation biology, demographic stochasticity and extinction / colonisation stochasticity HANSKI (1991), respectively. A simple example of a possible countable state space is {0;1;2;...;n;...}, which would represent the number of individuals in the population in a model that does not distinguish the individuals between them. More complicated state spaces would be necessary in models that distinguish the individuals according to certain characteristics (e.g. size, age, location, reproductive status...).

Finally, the requirement that there is an absorbing subset in the countable state space stems from the fact that these results were initially developed for models of population extinction, in which once the population is extinct, it remains so (i.e. extinction is absorbing).

Classical mathematical results about such models do exist. They generally show either the divergence with a positive probability of the model towards infinitely big population sizes, or the almost sure asymptotic extinction of the population and a form of asymptotic stabilisation of the population if we consider only the non-extinct trajectories.

The application of these results is limited by the assumptions that they require. Indeed, either we have to assume that the individuals are independent one from the other (for models called branching processes; cf. ATHREYA & NEY, 1972; ASMUSSEN & HERING, 1983) ; either we have to assume that the population can never reach a population size bigger than a pre-fixed threshold (models called finite MARKOV chains; e.g. KEMENY & SNELL, 1960; DARROCH & SENETA, 1965); or we have to assume the existence of mathematical objects (eigenvectors), which is very difficult if not impossible to check in practice (models called infinite Markov chains; e.g. VERE-JONES, 1967; VERE-JONES, 1968 and SENETA, 1981).

These limitations led us to consider MARKOV chains that are not necessarily finite, and to search for biologically general conditions under which we know their asymptotic behaviour. Our main assumption, which is required only if the subset of non-extinct states G^* is infinite, states that in a certain way (i.e. according to a certain map T from G^* to the set of positive real numbers) the mean number of immediate offspring per individual in a population of state i which is "big" according to T, denoted by ${}_{(i)}m_T$, is finite and is sufficiently low compared with a number associated with the MARKOV chain. Mathematically, this writes:

if G^* is infinite, there is a map T from G^* to $]0 ; \infty[$ without accumulation point such that:

$$\sup_{i \in G^*} {}_{(i)}m_T < \infty$$

and $$\limsup_{T(i) \to \infty} {}_{(i)}m_T < r_{\infty, T}(Q),$$

where $r_{\infty, T}(Q)$ is the spectral radius in a Banach space linked to T, of Q, the transition matrix of the MARKOV chain restricted to the subset of non-extinct states G^*.

Under this assumption, we can show that the infinite matrix Q behaves asymptotically as if it were a finite matrix, which is not the case of any nonnegative infinite matrix. In particular, as for e.g. LESLIE matrices (see e.g. CASWELL, 1989), we can show the existence of eigenvec-

Source : MNHN

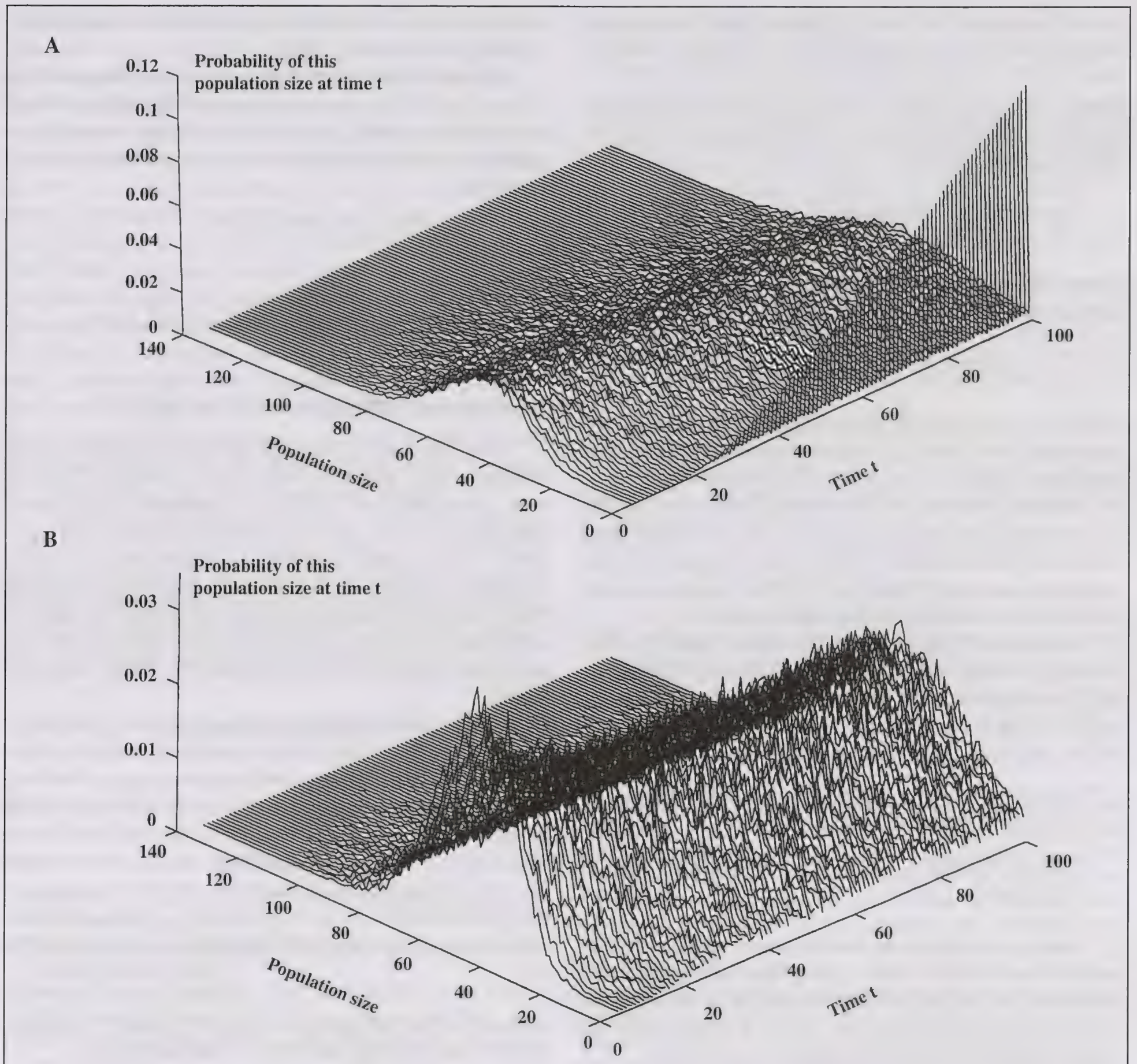


FIG. 1.– Temporal dynamics of the model where at time t, each individual among the $Z(t)$ individuals in the population is replaced at the next time step by a random integer number of individuals drawn from a Poisson distribution with parameter: exp [0.07 – 0.0014 $Z(t)$]. We can easily show that the assumption stated above is satisfied with every map, T_k with $k > 0$, that associates to i^k to i, since we then have $\lim_{T_k(i) \to \infty} {}_{(i)}m_{T_k} = 0$.

(a) Temporal dynamics of the probability distribution of the model. We can observe the increasing probability of extinction with time. (b) Temporal dynamics of the probability distribution of the model conditioned on non-extinction (i.e. at each time step, only the non-extinct trajectories are kept). This figure illustrates the asymptotic stabilisation of this conditional probability distribution.

Dynamique temporelle du modèle pour lequel à chaque date t, chaque individu parmi la population Z(t) *d'individus est remplacé au pas de temps suivant par un nombre aléatoire d'individus, tiré au sort à partir d'une distribution de Poisson de paramètre : exp [0,07 – 0,0014* Z(t)]. *On montre aisément que l'hypothèse citée dans le texte principal est vérifiée en choisissant n'importe quelle application,* T_k *avec* $k > 0$, *qui associe à* i, i^k , *puisque nous avons alors* $\lim_{T_k(i) \to \infty} {}_{(i)}m_{T_k} = 0$.

(a) Évolution dans le temps de la distribution de probabilité du modèle (à chaque pas de temps). On observe la croissance dans le temps de la probabilité d'extinction. (b) Évolution dans le temps de la distribution de probabilité du modèle conditionné par la non-extinction (i.e. à chaque pas de temps, seulement les trajectoires non-éteintes sont prises en compte pour le calcul de la distribution de probabilité). Cette seconde figure illustre la stabilisation asymptotique de cette distribution de probabilité conditionnelle.

Source : MNHN

tors of this matrix associated with its biggest eigenvalue. We therefore can show that the following results occur:

Result n°1: if we denote by $Z(t)$ the random state of the population at time t the model almost certainly ends up by $Z(t)$ going extinct. That is,

$$\lim_{t \to \infty} \Pr[\, Z(t) \notin \boldsymbol{G}^* \,] = 1.$$

Result n°2: conditional on non-extinction, the model asymptotically stabilises in distribution. More precisely:

$$\lim_{t \to \infty} \Pr[\, Z(t) = i \mid Z(t) \in \boldsymbol{G}^* \,] = b_i$$

where $(b_i)_i$ is a probability distribution, called the *quasi-stationary distribution*, that does not depend on the initial conditions. These two results are illustrated in Figure 1.

A more powerful version of this second result implies, if the map T has good properties, the convergence of numerous other quantities, like the mean population size conditional on non-extinction, the mean number of occupied patches conditional on non-extinction…

But the main implication of this result comes from the following remark. In fact, the quasi-stationary distribution $(b_i)_i$ is an eigenvector of the transposed matrix ${}^tQ$, associated with the eigenvalue $r_{\infty,T}(Q)$ (cf. notation above). It follows that once in this distribution:

* with probability $s = r_{\infty,T}(Q)$ the model stays in this probabilistic state at the next time step;

* with probability 1-s the model gets extinct at the next time step.

This very statement means that the population has an asymptotic survival rate, s, and thus asymptotically behaves as one individual which would have this constant survival rate. It also follows that the time to extinction has an asymptotically geometric probability distribution.

DISCUSSION

CONDITIONS OF VALIDITY

As stated at the beginning of the paper, one of the main aims of this work was to find mathematical results that are applicable to a sufficiently large number of biological cases. Actually, we have delineated elsewhere the various biological features that could be taken into account in these assumptions (GOSSELIN, 1997): essentially, space, regulation of the demography (density- or state- dependence), different kinds of individuals (age, stage, species), interactions between individuals, a stochastic environment… The main limitations of these results are the difficulty to account for aspects of genetics and temporal autocorrelation (GOSSELIN, 1997).

Let us also stress that similar results can be proved for discrete stochastic demographic models that do not have an absorbing subset, in which case, under assumptions similar to those stated above, we show the stationarity of the model, i.e.

$$\lim_{t \to \infty} \Pr[\, Z(t) = i \,] = b_i$$

instead of

$$\lim_{t \to \infty} \Pr[\, Z(t) = i \mid Z(t) \in \boldsymbol{G}^* \,] = b_i$$

NATURE AND LIMITATIONS OF THE RESULTS

First, the results presented here are asymptotic results in that they are applicable only after a "sufficient" lapse of time, the meaning of "sufficient" depending on the model considered, as e.g. for LESLIE matrix models (CASWELL, 1989). These results furthermore concern probability distributions. Therefore, they do not apply to the transient behaviour of the model, and have no bearing as such on individual trajectories. In this last case, other results, not presented here, can be used (GOSSELIN, 1997; GOSSELIN, 1998).

Second, these results are mathematical and qualitative. They tell us that, under certain conditions, certain objects exist and are implied in certain convergences. But they require a quantification to state exactly the value of the population survival rate, the shape of the quasi-stationary distribution… Also, these qualitative results do not replace or even answer biological questions. All they can do is to help formulating biological questions in a mathematically sound basis, which should help gaining some comparability.

WHAT DO THESE RESULTS TELL US ABOUT THE STABILITY AND EQUILIBRIUM OF THE MODELS?

We have not at this point dealt with the question in the title. To answer it, we will use the components of stability delineated by GRIMM (1996) and apply them to absorbing models that satisfy the assumptions quoted in section 1.

The first stability notion is that of constancy, which GRIMM (1996) defines as remaining unchanged. In our case, constancy is extinction, since the model ends up by going extinct and then remains so; but there is a form of quasi-constancy, which is conditional on non-extinction: it consists in quasi-stationarity.

The second component of stability according to GRIMM (1996) is resistance, i.e. staying unchanged despite disturbance. The difficulty here is to define disturbance. I interpret disturbance as changing the state of the model at a given time, and thus as choosing a particular probability-

Source : MNHN

distribution for the population at this time. In this case, there is no resistance of the models presented here, since a different initial distribution will change their transient (i.e. non-asymptotic) behaviour.

Close to resistance, but slightly different, is resilience, which is returning to the reference state after a temporary disturbance. Of course, due to the very nature of our results, the models presented here are resilient, as well for their reference state (extinction) than for their quasi-reference state (quasi-stationarity). Two characteristics of resilience are elasticity, which is the speed of return to the reference state after a disturbance, and the domain of attraction, i.e. the set of states from which the reference state can be reached after a disturbance. Results presented elsewhere (cf. GOSSELIN, 1997, GOSSELIN, in press.) show the existence of an asymptotic elasticity for the models considered here. As to the domain of attraction, it generally consists in all the states except extinct states.

The final component of stability defined by GRIMM (1996) is the persistence through time of an ecological system. Our results have a direct bearing on it, since these are their very nature. They tell us that asymptotically the model has a geometric distribution of the time to extinction, described by a survival rate of the population.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Jean-Dominique LEBRETON pour le sujet de thèse qu'il m'a proposé et pour sa direction de thèse.

REFERENCES

ASMUSSEN, S. & HERING, H., 1983.– *Branching processes*. Birkhäuser, Boston.

ATHREYA, K.B. & NEY, P.E., 1972.– *Branching processes*. Springer Verlag, Berlin.

BURGMAN, M.A., FERSON, S. & AKÇAKAYA, H.R., 1993.– *Risk assessment in conservation biology*. Chapman & Hall.

CASWELL, H., 1989.– *Matrix population models*. Sinauer, Sunderland, Ma.

DARROCH, J.N. & SENETA, E., 1965.– On quasi-stationary distributions in absorbing discrete finite Markov chains, *Journal of Applied Probability*, 2: 88-100.

DEANGELIS, D.L. & GROSS, L.J., eds. 1992. *Individual-based models and approaches in Ecology. Populations, Communities and Ecosystems*. Chapman & Hall, New York.

DUNNING, J.B., STEWART, D.J., DANIELSON, B.J., NOON, B.R., ROOT, T.L., LAMBERSON, R.H. & STEVENS, E.E., 1995.– Spatially explicit population models: current forms and future uses, *Ecological Applications*, 5: 3-11.

GOSSELIN, F., 1996.– Extinction in a simple source/sink system: Application of new mathematical results, *Acta Oecologica*, 17: 563-584.

GOSSELIN, F., 1997.– *Modèles stochastiques d'extinction de population: propriétés mathématiques et leurs applications*. Thèse de Doctorat de l'Université Paris 6, 297 Pages.

GOSSELIN, F., 1998.– Reconciling theoretical approaches to stochastic patch-occupancy metapopulation models, *Bulletin of Mathematical Biology*, 60: 955-971.

GOSSELIN, F, in press.– Asymptotic behavior of absorbing Markov chains conditional on non-absorptions for applications in conservation biology. *Annals of Applied Probability*.

GOSSELIN, F. & LEBRETON, J.-D., 2000.– The potential of branching processes as a modeling tool for conservation biology. *In*: S. FERSON & M. A. BURGMAN, (eds), *Quantitative methods for conservation biology*. Springer Verla, New York: 199-225.

GRIMM, V., 1996.– A down-to-earth assessment of stability concepts in ecology: dreams, demands, and the real problems, *Senckenbergiana maritima*, 27: 215-226.

GROSS, L.J., ROSE, K.A., RYKIEL, E.J., JR, WINKLE, W.V. & WERNER, E.E., 1992.– Individual-bsed modeling: summary of a workshop. *In*: D. L. DEANGELIS AND L. J. GROSS (eds), *Individual-based models and approaches in ecology. Populations, communities and ecosystems*. Chapman & Hall, New York: 511-522.

HANSKI, I., 1991.– Single-species metapopulation dynamics: concepts, models and observations, *Biological Journal of the Linnean Society*, 42: 17-38.

KEMENY, J.G. & SNELL, J.L., 1960.– *Finite Markov chains*. Van Nostrand, Princeton, N. J: p.

SENETA, E., 1981.– *Non negative matrices and Markov chains*. Springer-Verlag, Berlin: p.

VERE-JONES, D., 1967.– Ergodic properties of nonnegative matrices - I, *Pacific Journal of Mathematics*, 22: 361-386.

VERE-JONES, D., 1968.– Ergodic properties of nonnegative matrices - II, *Pacific Journal of Mathematics*, 26: 601-620.

VERSION FRANÇAISE ABRÉGÉE

De nombreux modèles démographiques développés de nos jours descendent à un niveau de précision plus grand qu'auparavant, en modélisant plus ou moins explicitement le sort de chacun des constituants de la population (sous-populations ou individus). Ces modèles sont utilisés dans différents champs de l'écologie, pour différentes raisons. Ils amènent à considérer des objets mathématiques un peu plus complexes que les modèles démographiques utilisés jusqu'ici. Notre premier objectif dans cet article est de présenter rapidement des résultats mathématiques développés récemment sur une partie de ces modèles (des modèles Markoviens discrets) sous des conditions que nous espérons biologiquement réalistes, et qui sont en tout cas plus généraux d'un point de vue biologique que les résultats antérieurs (cf. partie II.1). Pourvu que ces conditions soient vérifiées, ces résultats permettent de connaître a priori le comportement asymptotique de ces modèles, notamment leurs différentes formes de stabilité. Les modèles servant à étudier la viabilité (par exemple des populations) ont alors un ou plusieurs états absorbant(s) (représentant l'extinction de la population) que le modèle finit par atteindre (résultat n° 1 et figure 1.a) ; cependant, le modèle atteint asymptotiquement une forme d'équilibre précaire (la distribution quasi-stationnaire) avant de s'éteindre (résultat n° 2 et figure 1.b). Ces résultats montrent par ailleurs que les modèles Markoviens discrets ne possédant pas d'état absorbant finissent par se stabiliser dans un état probabiliste. Il s'ensuit surtout une manière canonique d'analyser les résultats de tels modèles, et notamment les différentes facettes de la "stabilité" de ces modèles, qui rend les analyses de ces modèles davantage comparable. Nous insistons sur le fait que ces résultats sont qualitatifs et mathématiques, et ne remplacent en rien une phase de quantification, ainsi qu'un questionnement biologique.

Source : MNHN

Source : MNHN

Écologie, t. 30 (4) 1999 : 247-260

DYNAMIQUE DES POPULATIONS DE MONOGENES, ECTOPARASITES DE TÉLÉOSTÉENS : STRATÉGIES DÉMOGRAPHIQUES ET IMPLICATIONS MATHÉMATIQUES

Patrick SILAN [1], Michel LANGLAIS [2], Guillaume LATU [3]

[1] *CNRS (UMR 5000), Station Méditerranéenne de l'environnement Littoral, Université Montpellier II, 1 Quai de la Daurade, 34200 Sète, FRANCE (corresponding author : silan@univ-montp2.fr)*

[2] *U.F.R. M.I. 2S - UMR 5466, Université Victor Segalen Bordeaux 2, 146, rue Léo Saignat, B.P.69, 33076 Bordeaux Cedex, FRANCE (michel.langlais@mi2s.u-bordeaux2.fr)*

[3] *LaBRI (UMR 5800), Laboratoire Bordelais de Recherche en Informatique, Université Bordeaux 1, 351 Cours de la Libération, 33405 Talence Cedex, FRANCE (latu@labri.fr)*

SUMMARY
(review paper)

POPULATION DYNAMICS OF MONOGENEA, ECTOPARASITES OF TELEOSTS : DEMOGRAPHIC STRATEGIES AND MATHEMATICAL IMPLICATIONS

*The Platyhelminths, or flatworms, are represented by several thousands of species. This phylum consist of several groups, including the Monogeneans. Principally ectoparasites of aquatic vertebrates, these organisms have been studied since the nineteenth century, but essentially from the taxonomic point of view. The study of their population dynamics stay marginal, despite the ecological or epidemiological interest of this zoological group. The demographical modelling is rare and concern only some Monopisthocotylea, ectoparasites of Teleosteans. The main biomathematical trends are summarized in this paper; their interest is underlined, but also some of their more serious weaknesses. Using the sea bass (*Dicentrarchus labrax*)-*Diplectanum *model, the contribution of our interdisciplinary approach combining closely population biology, mathematics and science computing is emphasized.*

KEY WORDS: Platyhelminth - Monogenea - Téléosteans - Parasite - Population dynamics - Ecological modelling.

RÉSUMÉ
(article de synthèse)

Les Plathelminthes, ou vers plats, sont représentés par des milliers d'espèces, principalement parasites. Ce sous-embranchement comprend plusieurs classes, dont celle des Monogènes. Majoritairement ectoparasites de vertébrés aquatiques, ces derniers sont connus depuis le 19ème siècle, surtout sous l'angle taxinomique. L'étude de la dynamique de leurs populations reste marginale, malgré l'intérêt écologique et épidémiologique que ce groupe zoologique présente. Les approches prédictives de leur démographie, via la modélisation, sont rares ; elles ne concernent que quelques Monopisthocotylea, ectoparasites de poissons téléostéens. Les principales tendances biomathématiques des travaux déjà réalisés sont résumées ; leur intérêt est souligné, mais aussi certains de leurs défauts. Avec le modèle Bar (Dicentrarchus labrax) –Diplectanum *que nous avons tout particulièrement étudié, nous illustrerons comment une recherche interdisciplinaire, associant biologie des populations, mathématique et informatique, peut faire évoluer notre connaissance dans un tel domaine.*

MOTS CLÉS : Plathelminthes - Monogènes - Téléostéens - Parasite - Dynamique des populations - Modélisation.

INTRODUCTION

Chez les invertébrés, les vers sont représentés par des milliers d'espèces appartenant à des taxons variés. Certains sont libres, d'autres parasites ; les deux types existent chez les Plathelminthes (vers plats). Ces derniers constituent un groupe très important, tant par le nombre d'espèces et la diversité de leurs cycles biologiques, que par les problèmes de santé que certaines espèces parasites posent. Ce sous-embranchement des Plathelminthes comprend plusieurs classes, dont celle des Monogènes (BAER & EUZET, 1961) ; les organismes qui la composent sont majoritairement ectoparasites de vertébrés aquatiques (Téléostéens, Sélaciens, Amphibiens ...).

Les Monogènes sont connus depuis plus d'un siècle et ont fait l'objet de nombreuses études sur le plan taxino-

Source : MNHN

mique. Les travaux de biologie des populations sont plus récents. Les recherches menées sur la dynamique de leurs populations sont essentiellement descriptives. Les approches prédictives de leur démographie, via la modélisation, restent rares ; aucune ne concerne la sous-classe des Polyopisthocotylea ; seuls quelques Monopisthocotylea, ectoparasites de poissons téléostéens, sont concernés par ce dernier type de travail.

Cet article vise à rappeler les principales tendances biomathématiques des travaux de modélisation réalisés depuis les années 70 sur des représentants de cette classe. Nous soulignerons l'intérêt de certaines de ces approches, mais aussi quelques une de leurs faiblesses. Certains traits démographiques propres au modèle Bar (*Dicentrarchus labrax)-Diplectanum* que nous avons développé par ailleurs seront explicités ici. En prenant l'exemple de la mortalité « naturelle » des parasites fixés sur les hôtes, nous montrerons comment un tel modèle peut évoluer du fait des rétroactions permanentes et positives entre biologie des populations, mathématique et informatique.

LES MONOGÈNES : NATURE DES CYCLES BIOLOGIQUES

Les Monogènes sont des métazoaires parasites de petite taille (quelques dizaines de micromètres à plusieurs millimètres), ayant un cycle biologique direct, c'est à dire sans hôte intermédiaire.

Polyopisthocotylea et Monopisthocotylea se différencient sur de multiples critères, notamment morpho-anatomiques. Ils se distinguent par leur taille (les premiers sont plus grands), mais aussi par leur effectif par hôte : sauf cas exceptionnels (SILAN *et al.*, 1985), les Polyopisthocotylea ont toujours des prévalences et des intensités faibles (SILAN & MAILLARD, 1989a; REVERSAT *et al.*, 1992) ; on note rarement plus de quelques individus sur un même hôte, alors que les Monopisthocotylea peuvent être présents par centaines sur un même poisson, sans nécessairement lui poser des problèmes de santé (SILAN & MAILLARD, 1986; SILAN & MAILLARD, 1990).

Deux modes de reproduction sont connus dans cette classe :

1) Les Polyopisthocotylea, et l'immense majorité des Monopisthocotylea, vivent sur leur hôte et pondent des œufs une fois matures. Le principe d'une fécondation croisée obligatoire n'est connu que pour un Diplectanidae (SILAN *et al.*, 1983), mais il est probable que cette modalité soit le fait de la plupart des Monopisthocotylea. De l'œuf pondu, libéré généralement dans le milieu aquatique, sort une larve appelée *oncomiracidium*. Ce stade libre est pourvu d'une ciliature ; il est de ce fait mobile, mais présente une durée de vie courte (quelques heures à quelques jours). Cette larve est capable de trouver un individu hôte (rhéotactisme, chimiotactisme), mais dispose donc de peu de temps. Très généralement, elle ne parasite qu'une seule espèce-hôte, ou des espèces taxinomiquement apparentées ; on parle de spécificité stricte ou oioxène dans le premier cas. Une fois l'oncomiracidium fixé, il va rapidement perdre sa ciliature en gagnant l'organe habituellement colonisé ; la grande majorité des Monogènes de téléostéens sont ectoparasites de leurs branchies.

2) Une famille de Monopisthocotylea, les Gyrodactylidae, ont un mode de reproduction tout à fait particulier. Ils sont vivipares et se multiplient directement sur leur hôte (LESTER & ADAMS, 1974a; SCOTT, 1982). Les jeunes individus produits par les adultes peuvent rester sur le même individu hôte, et eux-mêmes porter un nouvel embryon dans leur utérus. Un seul vers peut ainsi abriter jusqu'à 3 générations emboîtées d'embryons. Ces parasites sont capables de quitter un individu hôte, se déplacer temporairement sur un substrat, et se fixer sur un nouvel hôte accessible.

DYNAMIQUE DES POPULATIONS DE MONOGÈNES ET MODÉLISATION

1) Les Gyrodactylidae

1.1) Le modèle de LESTER & ADAMS (1974b)

Le premier travail de modélisation portant sur un Monogène a été réalisé par LESTER & ADAMS (1974b). L'hôte était l'épinoche *Gasterosteus aculeatus*, le parasite *Gyrodactylus alexandrinus*. Poissons et Helminthes ont été maintenus en élevage dans des conditions expérimentales, afin de déterminer certains traits démographiques. Ces expériences d'infestation par des *Gyrodactylus* ont été réalisées principalement sur des poissons isolés. Dans la plupart des cas, les auteurs ont observé un accroissement modéré du nombre d'helminthes par individu hôte durant les deux semaines suivant les infestations, et une décroissance des infrapopulations les troisième et quatrième semaines. Dans ce contexte expérimental, il a ainsi été montré que certaines infrapopulations parasitaires étaient sujettes à une régulation intensité-dépendante. Les parasites quittent l'hôte du fait, semble-t-il, d'une réponse cellulaire ("Cuticular shedding") (LESTER, 1972) ; cette réponse est graduelle et augmente d'autant plus que les hôtes sont parasités. En outre, ces hôtes sont temporairement réfractaires à d'autres infestations ; quelques semaines sont nécessaires pour qu'une ré-infestation soit à nouveau possible. La diminution du nombre de vers ne paraît donc pas être le résultat d'un changement du taux de reproduction, mais celui d'une émigration. Quant à l'immigration sur d'autres individus hôtes, elle est directement dépendante de leur proximité.

Dans d'autres cas, les poissons sont morts suite à un accroissement sans limitation du nombre de parasites, montrant ainsi que la régulation est loin d'être systématique.

Source : MNHN

Le modèle construit par ces auteurs est simple ; il découle de ces observations. Il traduit le changement du nombre d'Helminthes sur un seul poisson d'un jour sur l'autre.

$$X_{t+1} = (X_t - E_t)R + S_t$$

avec

X_{t+1} = Nombre de vers sur ce poisson au temps $t+1$.

X_t = Nombre de vers sur ce poisson au temps t.

E_t = Nombre de vers quittant ce poisson au temps t.

R = taux d'accroissement des vers.

S_t = Nombre de vers se réattachant sur ce poisson.

Le nombre total de parasites quittant un hôte au temps t est de la forme :

$$E_t = X_t.C_t$$

avec

$$C_t = 0{,}15 + 0{,}1\left\{\frac{1}{1+\exp\left[-0{,}1\left(X_{t-5} - 50\right)\right]}\right\} + 0{,}95\left(C_{t-1} - 0{,}15\right)$$

Entre deux limites inférieure et supérieure, ce coefficient de perte C_t ("shedding efficiency") prend en compte, de manière assez empirique, l'état de l'infrapopulation parasitaire durant les 5 jours qui précédent t ; un terme traduit la période durant laquelle un hôte est réfractaire aux infestations.

La fixation S_t des parasites est la somme suivante :

$$S_t = O_t + P_t + Q_t$$

avec

O_t = les vers refixés qui ont été perdu le même jour.

P_t = les vers refixés qui ont été perdu le jour précédent.

Q_t = les vers refixés qui ont été perdu deux jour auparavant.

Le modèle déterministe ainsi construit décrit relativement bien l'accroissement puis la diminution d'une infrapopulation, mais les auteurs reconnaissent eux-mêmes qu'il ne traduit pas correctement les rechutes ultérieures.

Afin de générer une plus grande variabilité, LESTER & ADAMS ont proposé deux approches plus stochastiques, l'une faisant varier E_t selon une loi normale ou de Poisson, l'autre en introduisant une variabilité de E_t par des simulations de Monte Carlo.

Ces auteurs ont enfin testé par simulation le premier modèle déterministe dans le cas de quelques poissons infestés à des temps successifs, cherchant à étendre le modèle à un individu hôte à un système multi-hôtes. Le modèle ainsi présenté prévoit une réduction notable du nombre total de parasites au bout de quelques semaines, ce que la majorité des expériences des auteurs ne reproduisent pas ; les poissons utilisés dans ce contexte meurent pour la plupart suite à des sur-infestations.

L'introduction d'une variabilité sur E_t avec une simulation sur plusieurs mois génère des oscillations sur le modèle à un individu hôte, lesquelles disparaissent avec le modèle multi-hôtes. Ces faits n'ont pas pu être confirmés expérimentalement, et les auteurs reconnaissent que leurs modèles sur le plus long terme restent hypothétiques.

Les propositions et certaines des simulations de Lester et Adams illustrent quelques une des grandes tendances démographiques observées chez des Gyrodactyles (KHALIL, 1964) et des Dactylogyrus (PAPERNA, 1964).

L'absence de démographie sur les hôtes néglige leur mortalité, néanmoins existante, et la fuite (migration) des parasites qui se trouveraient sur les individus concernés. De même, le fait que des hôtes très parasités ne puissent plus réguler leur infrapopulation parasitaire n'est pas non plus intégré dans ce modèle. La dynamique de ces populations est température dépendante, ce qui ne peut pas, non plus, être intégré dans un tel modèle.

Un des principaux faits à retenir d'une pareille approche est la capacité que peuvent avoir ces hôtes, dans certaines conditions, à réguler leur infrapopulation parasitaire en faisant émigrer des parasites, ou bien en empêchant d'autres ectoparasites "libres" de les coloniser temporairement. Une telle réponse de l'hôte, loin d'être généralisée chez les Monogènes, présente ici un "avantage" pour les deux partenaires.

L'approche mathématique de LESTER et ADAMS était simple, donc imparfaite, mais elle a néanmoins ouvert la voie à la modélisation chez ces organismes. L'autre intérêt de ce travail, par rapport à bon nombre d'autres travaux purement théoriques (cf. SILAN *et al.*, 1997), est d'avoir tenté une modélisation sur des données biologiques expérimentales mais existantes.

1.2) Le modèle de SCOTT (1982)

M.E. SCOTT (1982) a repris un modèle biologique équivalent, avec le couple *Gyrodactylus bullatarudis* / *Poecilia reticulata*. Des guppies, petits poissons d'eau douce, ont été élevés au laboratoire et parasités individuellement après anesthésie. En se basant sur l'analyse de différentes infrapopulations, l'auteur étudie : a) la dynamique des processus de natalité sur des poissons isolés ; b) la mortalité de ce parasite ; c) la combinaison des deux premiers processus dans un modèle général de croissance ; d) la structure en âge de la population parasitaire afin de l'intégrer dans un modèle de Leslie ; e) la variabilité de la taille de populations sur différents hôtes.

L'analyse de la natalité a été réalisée en parasitant plusieurs guppies avec un seul Gyrodactyle, et en analysant quotidiennement le devenir de chaque infrapopulation.

Source : MNHN

Chaque génération est suivie selon une procédure que nous ne développerons pas ici, permettant ainsi de déterminer l'influence de l'âge et de chaque génération sur le taux de natalité. A 25°C, Scott montre que *Gyrodactylus bullatarudis* produit en moyenne 1,68 jeunes durant sa vie, et que le temps de génération moyen est de 2,4 jours.

Le taux de naissance instantané est estimé, pour chaque génération, à partir de

$$\lambda_{(t+0,5)} = \ln\left\{\frac{N_{(t+1)}}{N_{(t)}}\right\}$$

avec

$\lambda_{(t+0,5)}$ le taux de naissance instantané / parasite / jour au temps $t + 0,5$.

$N_{(t)}$ le nombre d'individus vivants au temps t , qui survivent jusqu'à $t + 1$.

$N_{(t+1)}$ le nombre total d'individus au temps $t + 1$.

L'auteur montre que ce taux ne varie pas avec les générations successives, mais qu'il est en revanche âge dépendant. Le taux de naissance instantané moyen $\bar{\lambda}$, faisant abstraction de l'âge et de la génération, est estimé à 0,43 / parasite / jour. C'est ce dernier taux qui sera considéré dans l'équation :

$$\frac{dN_{(t)}}{dt} = \bar{\lambda} N_{(t)}$$

conduisant à la solution $N_{(1)} = N_0 \exp(\bar{\lambda} t)$

N_0 étant la taille de la population au temps $t = 0$

A partir d'expériences simples de survie sur une cohorte de 50 individus, Scott estime le taux instantané de mortalité :

$$\mu_{(i+0,5)} = -\ln\left\{\frac{N_{(i+1)}}{N_{(i)}}\right\}$$

avec

$\mu_{(i+0,5)}$ le taux de mortalité instantané / parasite / jour pour un parasite de la classe d'âge $i + 0,5$.

$N_{(i)}$ le nombre de parasites vivant à l'âge i .

$N_{(i+1)}$ le nombre de survivants à l'âge $i + 1$.

Ce taux de mortalité s'est avéré âge dépendant, tel que $\mu_{(i)} = a \exp(bi)$

Le processus de mortalité d'une cohorte de Gyrodactyles a été décrit sous la forme :

$$\frac{dN_{(i)}}{di} = -\mu_i N_{(i)} \qquad (1)$$

avec pour solution (Anderson & Whitfield, 1975) :

$$E\{N_{(i)}\} = N_0 \exp\left\{\left(\frac{a}{b}\right)(1 - \exp(bi))\right\} \qquad (2)$$

$E\{N_{(i)}\}$ étant l'espérance du nombre de parasites qui survivent à l'âge i, à partir d'une cohorte initiale de taille N_0

avec pour variance :

$$Var\{N_{(i)}\} = E\{N_{(i)}\}\left[1 - \left(\frac{E\{N_{(i)}\}}{N_0}\right)\right]$$

L'équation (2) permet d'estimer :

- la durée de vie moyenne $T = \int_{i=0}^{\infty} \left(\frac{E\{N_i\}}{N_0}\right) di$,

égale pour cette espèce à 4,20 jours ;

- le taux instantané moyen de mortalité $\bar{\mu} = \frac{1}{T}$,

égal à 0,24 / parasite / jour.

C'est ce taux $\bar{\mu}$ qui est utilisé dans l'équation (1) pour décrire plus généralement l'effet de la mortalité avec le temps. L'équation (1) a pour solution $N_{(t)} = N_{(0)} \exp(-\bar{\mu} t)$

Une fois $\bar{\lambda}$ et $\bar{\mu}$ estimés, ces deux paramètres ont été intégrés dans un modèle simple :

$$\frac{dN_{(t)}}{dt} = (\bar{\lambda} - \bar{\mu}) N(t) \ , \qquad (3)$$

avec un taux instantané d'accroissement $r = \bar{\lambda} - \bar{\mu}$ égal à 0,19 / parasite / jour

Ce modèle a permis un bon ajustement aux données dans les premiers jours de l'infestation (< 10) ; cet ajustement a nettement perdu de sa qualité quand ces Monogènes, dans les conditions expérimentales choisies, ont commencé à disparaître, r devenant négatif.

Ayant montré que la distribution en âge avait une incidence nette sur le taux d'accroissement intrinsèque r, Scott développe alors un modèle discret du type :

$A * N_{(t)} = N_{(t+1)}$ avec

$N_{(t)}$ le vecteur colonne contenant le nombre d'individus n_i , dans chaque classe d'âge i , au temps t .

$N_{(t+1)}$ le vecteur équivalent mais contenant le nombre d'individus au temps $t+1$.

A une matrice de transition de Leslie.

Après un certain nombre de simplifications, et pour une distribution en âge stable, l'auteur exprime l'équation (3) sous la forme :

Source : MNHN

$$\frac{dN_{(t)}}{dt} = \overline{\lambda} N_{(t)} - N_{(t)} \left\{ \sum_{i=1}^{i\max} p_{(i)} \mu_{(i)} \right\}$$

avec $p_{(i)}$ la proportion d'individus dans la classe d'âge i, et μ_i le taux de mortalité âge-dépendant

soit : $$\frac{dN_{(t)}}{dt} = \overline{\lambda} N_{(t)} - k N_{(t)}$$

avec pour solution $$N_{(t)} = N_0 \exp\left\{ \left(\overline{\lambda} - k \right) t \right\}$$

Scott considère qu'il s'agit là d'une bonne description de certaines de ses observations expérimentales.

Enfin, notant la grande variabilité de la croissance de populations selon les réplications, Scott introduit un processus stochastique dans une simulation de Monte Carlo. Le temps entre évènements (naissances ou morts) est représenté par une distribution exponentielle, avec :

$$t = -\ln \left\{ \frac{(1,0 - X)}{\left[\left(\overline{\lambda} - \overline{\mu} \right) N_{(t)} \right]} \right\}$$

X étant un nombre pseudo-aléatoire issu d'un tirage uniforme sur]0,1[.

L'auteur constate naturellement que ses simulations donnent des résultats aussi variables que ses expériences, et note le rôle de la "stochasticité démographique", appliquée aux processus de naissance et de mort, dans les processus d'agrégation. La nature agrégée de la distribution des parasites est analysée par les fluctuations du rapport variance/moyenne.

Les propositions de Scott sont plus complexes que celles de Lester et Adams, rendant compte d'un certain nombre de processus complémentaires. Ce modèle ne permet cependant pas, comme Scott le souligne elle-même, d'étudier les interactions complexes relevant de la densité-dépendance dans une population naturelle.

1.3) Le modèle de Scott et Anderson (1984)

Sur le même modèle biologique *Gyrodactylus bullatarudis / Poecilia reticulata* , Scott s'est associée à Anderson pour préciser certaines caractéristiques démographiques, et développer d'autres modèles mathématiques.

Les objectifs de ce travail étaient : a) d'estimer les taux de mortalité des hôtes en présence ou non de parasitisme, et en fonction de leur capacité de résistance après une infection ; b) d'estimer le taux de transmission du parasite ; c) d'évaluer les variations d'abondance des hôtes et des parasites dans le cadre d'expériences à plus long terme ; d) d'établir quelques modèles simples permettant d'estimer certains paramètres démographiques.

Nous renvoyons à cet article pour la description des diverses expériences menées par Scott dans ce travail, et qui ne peuvent pas être toutes résumées ici.

Sur le plan théorique, les auteurs passent alternativement d'une approche basée sur des modèles de prévalence (hôtes non parasités, parasités ou résistants), à celle basée sur les modèles de densité (effectif de parasites par hôte). Dans le premier cas, des taux traduisent certains changements d'état (transmission des parasites, mortalité des hôtes induite par le parasitisme, variation du nombre d'hôtes devenant parasités...) ; dans la seconde catégorie de modèles, la quantification du flux de parasites par hôte et par unité de temps est estimée, tout en étant moins élémentaire à traiter mathématiquement.

Les expériences à court terme de Scott ont permis aux deux auteurs de préciser des paramètres tels que :

– la mortalité des hôtes, fonction linéaire du nombre de Gyrodactyles qu'ils portent,

– un taux γ traduisant la capacité qu'ont certains hôtes

$A = b + \alpha M$

avec

A le taux de mortalité instantané des hôtes.

b leur taux de mortalité naturelle.

M le nombre moyen de parasites par hôte.

α le taux de mortalité des hôtes induite par le parasitisme.

de se "débarrasser" de leurs Monogènes (instantaneous rate of recovery = γ / host / time unit) ;

– un taux net d'infestation des hôtes $\Lambda X(t)\ Y(t)$ dans un environnement considéré comme homogène (principe de la loi d'action de masse appliqué à un modèle de prévalence), avec :

– les variations du taux de mortalité des parasites

Λ le taux d'infestation par unité de densité d'hôtes et de temps.

$X(t)$ la densité des hôtes non parasités.

$Y(t)$ la densité des hôtes parasités.

selon que les hôtes meurent ou non ;

– la transmission des parasites entre hôtes vivants dans le contexte d'un modèle dit "de densité" :

– la transmission des parasites des hôtes morts aux hôtes vivants dans ce même contexte et selon le même principe ;

– La distribution du nombre de parasites par hôte. La

$$\frac{dD(t)}{dt} = -\beta_2 D(t) N$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \beta_2 q D(t) N$$

avec

$D(t)$ le nombre de parasites sur un hôte donneur au temps t.

$R(t)$ le nombre de parasites sur un hôte receveur au temps t.

N la densité d'hôtes potentiels.

β_2 le taux de transmission *per capita.*

q la proportion de parasites se refixant avec succès.

Source : MNHN

distribution binomiale négative est, classiquement, utilisée comme loi de probabilité. Les estimateurs sont établis sur la base :

$$M^2 = k(s^2 - M)$$

avec M la moyenne, s^2 la variance,

k variant inversement avec le degré d'agrégation des parasites.

D'autres expériences, qualifiées par SCOTT d'expériences à long terme, ont été réalisées ; les premières en suivant le devenir des parasites en faisant cohabiter un poisson parasité avec 49 autres non parasités ; les secondes en introduisant à des temps successifs des hôtes non parasités dans un dispositif analogue. Quelques réplications ont permis de constater un accroissement parasitaire suivi d'une mortalité importante des poissons (80 pour cent) et d'une disparition à terme des parasites. Une agrégation importante est observée quand les parasites deviennent nombreux ; elle disparaît quand la population parasitaire diminue fortement.

Bien que reconnaissant l'inadéquation des modèles de prévalence pour l'étude des populations d'helminthes tels que les Gyrodactyles, ces auteurs explorent quelques propriétés mathématiques pour le modèle biologique *Gyrodactylus bullatarudis / Poecilia reticulata*. Leur modèle de prévalence s'écrit :

$$\frac{dX(t)}{dt} = I - bX(t) - \Lambda X(t)Y(t) + vZ(t),$$
$$\frac{dY(t)}{dt} = \Lambda X(t)Y(t) - (b + \hat{\alpha} + \gamma)Y(t),$$
$$\frac{dZ(t)}{dt} = \gamma Y(t) - (b + v)Z(t)$$

avec

$X(t), Y(t)$ et $Z(t)$ les densités respectives d'hôtes sensibles, infectés et résistants au temps t,

I le taux d'immigration,

b le taux de mortalité naturelle des hôtes,

Λ le taux de transmission,

$\hat{\alpha}$ le taux de mortalité des hôtes induite par les parasites,

γ le taux de "guérison"

v le taux auquel l'immunisation est perdue.

L'analyse faite par les auteurs montre que ce modèle ne peut pas reproduire la courbe épidémique (FIG. 8, *loc cit.*) ou les comportements oscillatoires (FIG. 12, *loc cit.*) observés dans certaines conditions expérimentales. Le parasite ne peut persister dans la population d'hôtes (état stationnaire endémique stable) que si la relation suivante est satisfaite : $I / b > (b+\alpha+\gamma)/\Lambda$.

L'introduction d'un effet retard chez les hôtes infectés et résistants n'améliore pas vraiment l'efficacité de ce modèle de prévalence.

SCOTT & ANDERSON construisent alors un modèle dit "de densité", destiné à pallier l'inefficacité du modèle de prévalence précédent :

$$\frac{dS(t)}{dt} = I - bS(t) - \Lambda S(t)H(t) + dZ(t),$$
$$\frac{dH(t)}{dt} = \Lambda S(t)H(t) - (b + \gamma)H(t) - \alpha H(t)\sum ip(i),$$
$$\frac{dP(t)}{dt} = (R - b - \gamma)P(t) - \alpha H(t)\sum i^2 p(i) - \Lambda Z(t)H(t)\sum ip(i),$$
$$\frac{dZ(t)}{dt} = \gamma H(t) - (b + d)Z(t)$$

avec

$S(t), H(t), Z(t)$ les nombres respectifs d'hôtes sensibles, infectés et résistants;

$P(t)$ le nombre total de parasites sur les hôtes infectés;

R leur taux d'accroissement *per capita* sur les hôtes infectés;

$p(i)$ est la probabilité qu'un hôte héberge i parasites,

d le taux de perte de résistance, les autres coefficients étant comme dans le modèle de prévalence.

Afin de faciliter leur étude, les auteurs supposent une distribution logarithmique des parasites sur les hôtes infectés, ce qui conduit au modèle simplifié :

$$\frac{dS(t)}{dt} = I - bS(t) - \Lambda S(t)H(t) + dZ(t),$$
$$\frac{dH(t)}{dt} = \Lambda S(t)H(t) - (b + \gamma)H(t) - \alpha P(t),$$
$$\frac{dP(t)}{dt} = P(t)[R - b - \gamma - \Lambda Z(t) - \alpha a P(t)],$$
$$\frac{dZ(t)}{dt} = \gamma H(t) - (b + d)Z(t)$$

avec

a un paramètre dépendant de la distribution logarithmique; les autres coefficients étant inchangés.

Les auteurs reconnaissent que l'analyse formelle de ce modèle est rendue gênante par des non-linéarités et par le nombre d'équations impliquées. Ils montrent que si le parasite est capable de persister dans la population hôte, alors ce modèle prédit un état endémique stationnaire stable, en contradiction avec les observations expérimentales. Un certain nombre de modifications sont également proposées, mais elles conduisent toutes à la même inadéquation avec les observations. L'introduction d'un effet retard permet d'obtenir des comportements oscillatoires, qui n'ont pas, comme l'indiquent les auteurs, les caractéristiques qualitatives de celles observées ; elles sont même amorties lorsque l'on utilise les données expérimentales pour le modèle.

Source : MNHN

Une étude purement mathématique montre que ce modèle pose au moins deux problèmes non décelés ou non révélés par ses auteurs :

a) la positivité des densités n'est pas nécessairement conservée au cours du temps ; ceci se voit directement sur le système différentiel car sur la surface $H=0$, le champ de vecteurs est dirigé vers les $H<0$. On peut donc anticiper que sous certaines conditions, la densité de parasites peut devenir négative. Un exemple numérique (FIG. 1a, 1b, 1c et 1d) illustre ce problème ; avec les coefficients {$I=2$; $b=2.4$; $\Lambda=0.6$; $d=1$; $\gamma=2$; $\alpha=1$; $a=0.8$; $R=5$}, la simulation (réalisée avec MatLab v.5.3.0) permet d'observer l'apparition d'un nombre négatif d'hôtes infectés (FIG. 1a) et résistants (FIG. 1d) au bout d'un temps très court, et ce à partir des données initiales {S(0)=5, H(0)=0, P(0)=10 et R(0)=0}.

b) il peut prédire l'existence d'un état stationnaire stable dans lequel la densité d'infectés est positive alors qu'il n'existe plus aucun parasite (FIG. 2a, 2b, 2c et 2d). Ceci est le cas lorsque $R\text{-}b\text{-}\gamma<0$, entraînant une décroissance exponentielle de la population parasitaire vers 0; le modèle en densité devient alors asymptotiquement équivalent à un modèle ressemblant au modèle de prévalence ; il en résulte que pour $I/b > (b+\gamma)/\Lambda$, on obtient un état endémique

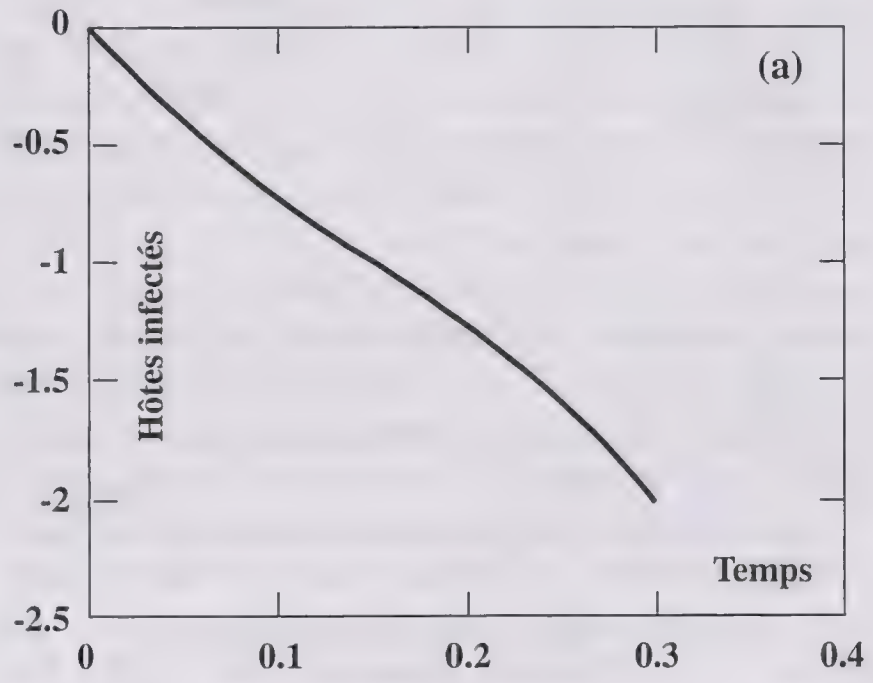


FIG. 1a.– Variation du nombre d'hôtes infectés.
Variation of infected hosts.

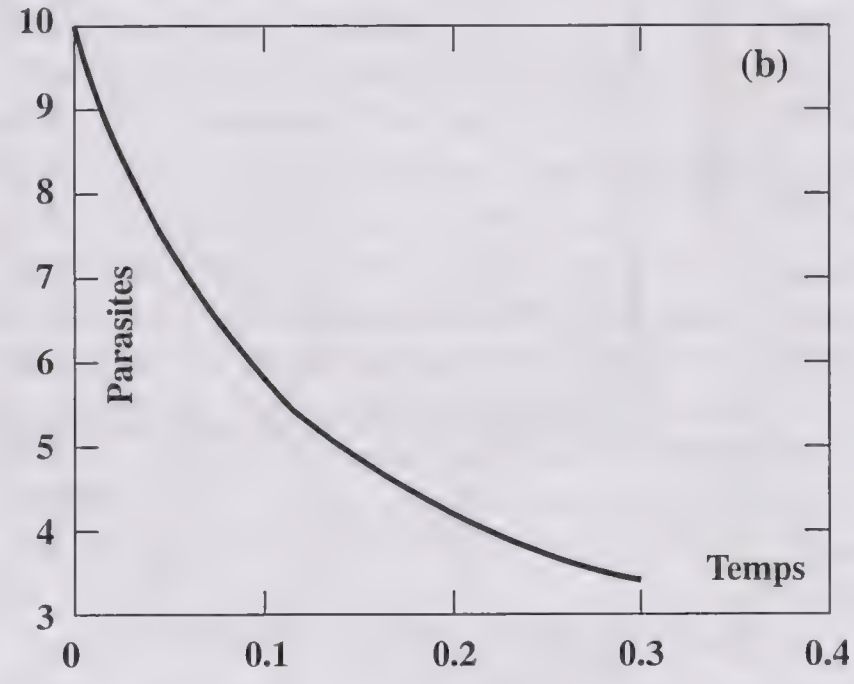


FIG. 1b.– Variation du nombre de parasites.
Variation of parasites.

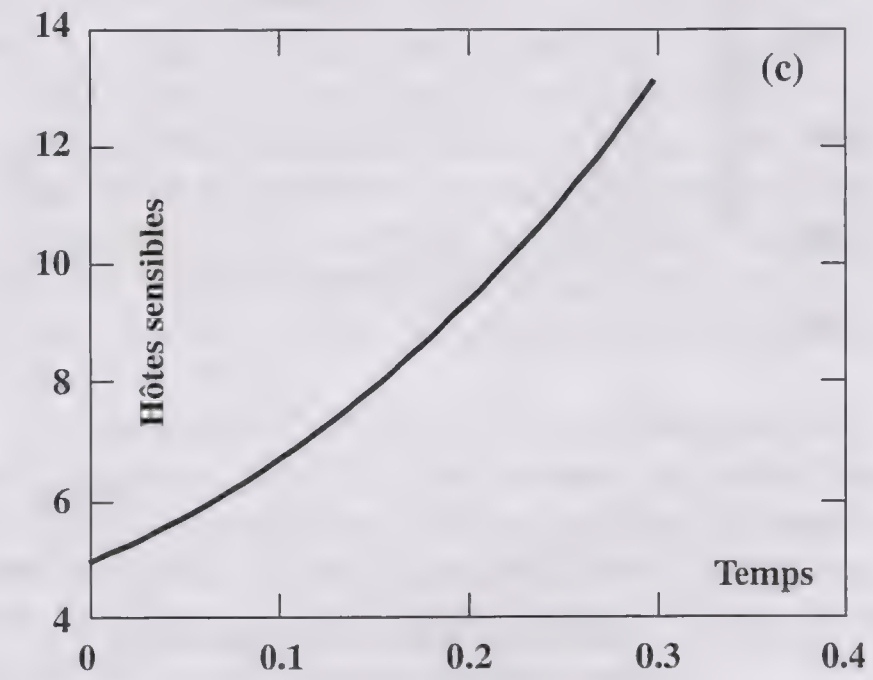


FIG. 1c.– Variation du nombre d'hôtes sensibles.
Variation of susceptible hosts.

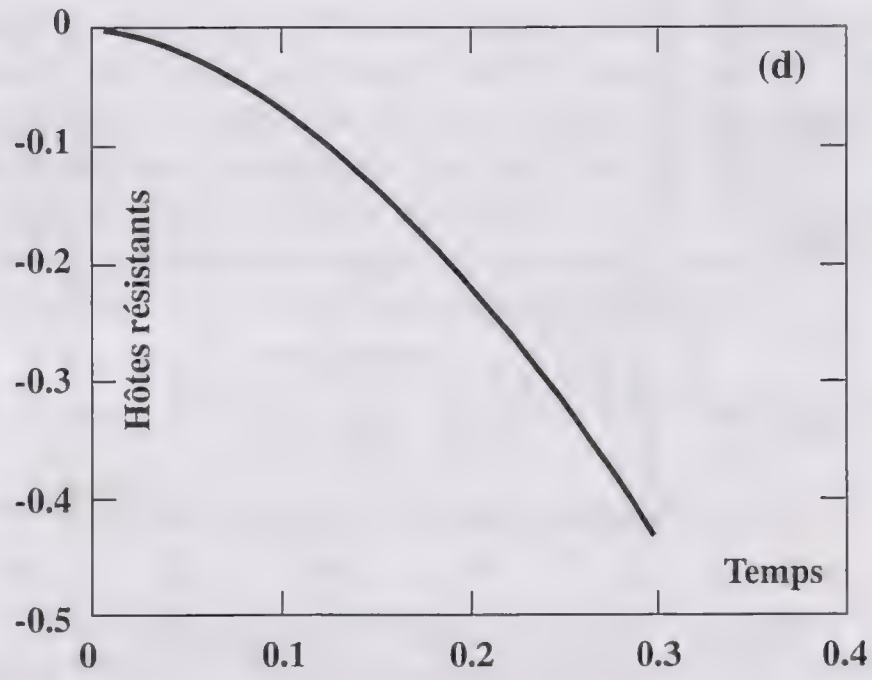


FIG. 1d.– Variation du nombre d'hôtes résistants.
Variation of recovered/immune hosts.

FIG. 1.– Simulation du modèle de densité de SCOTT & ANDERSON (1984) (équations 35 à 38, *loc. cit.*) pour les coefficients $I=2$; $b=2.4$; $\Lambda=0.6$; $d=1$; $\gamma=2$; $\alpha=1$; $a=0.8$; $R=5$ {données initiales : S(0)=5, H(0)=0, P(0)=10 et R(0)=0}.

Numerical simulations of Scott and Anderson's density model (1984) (equations 35 to 38, loc cit) for the coefficients I=2 ; b=2.4 ; Λ=0.6 ; d=1 ; γ=2 ; α=1 ; a=0.8 ; R=5 *(initial data : S(0)=5, H(0)=0, P(0)=10 et R(0)=0).*

Source : MNHN

stationnaire stable avec un nombre positif d'infectés (FIG. 2a) mais sans aucun parasite (FIG. 2b). Les coefficients utilisés sont ici {*I=2 ; b=2.4 ; Λ=0.6 ; d=1 ; γ=50 ;α =1 ; a=0.8 ; R=1*}. La disparition de la population parasitaire et l'émergence d'un état endémique sont ici obtenues à partir des données initiales {S(0)=5, H(0)=0, P(0)=10 et R(0)=0}.

Mathématiquement, ces deux points sont liés et proviennent du choix de la relation $\Sigma ip(i) = P(t)/H(t)$ donnant la charge moyenne de parasites par hôte infecté dans la modélisation de la mortalité des hôtes induite par le parasite ; le choix $\Sigma ip(i) = P(t)/[S(t)+H(t)+Z(t)]$ donnant le nombre moyen de parasites par hôte fait disparaître ces deux effets.

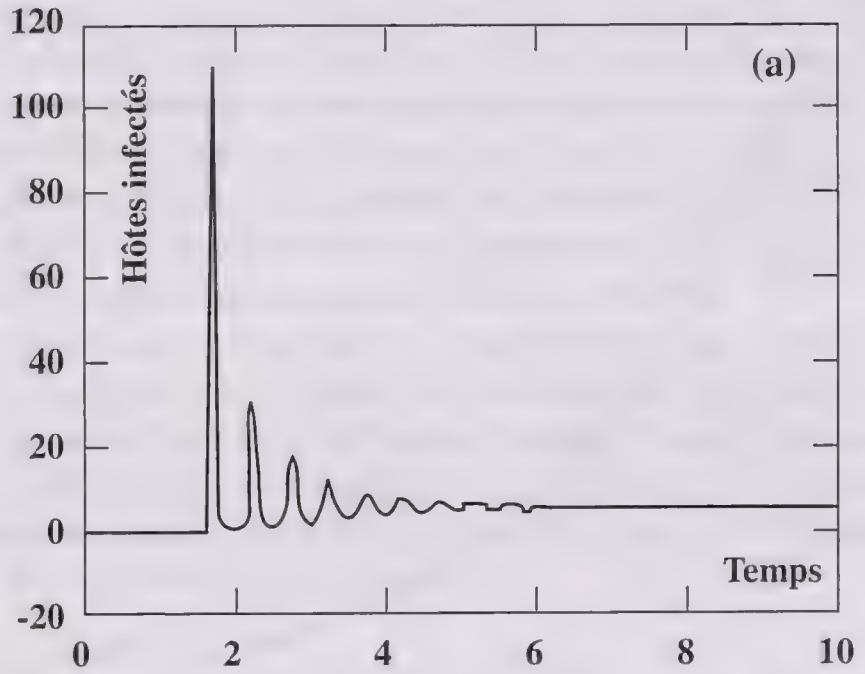


FIG. 2a.– Variation du nombre d'hôtes infectés.
Variation of infected hosts.

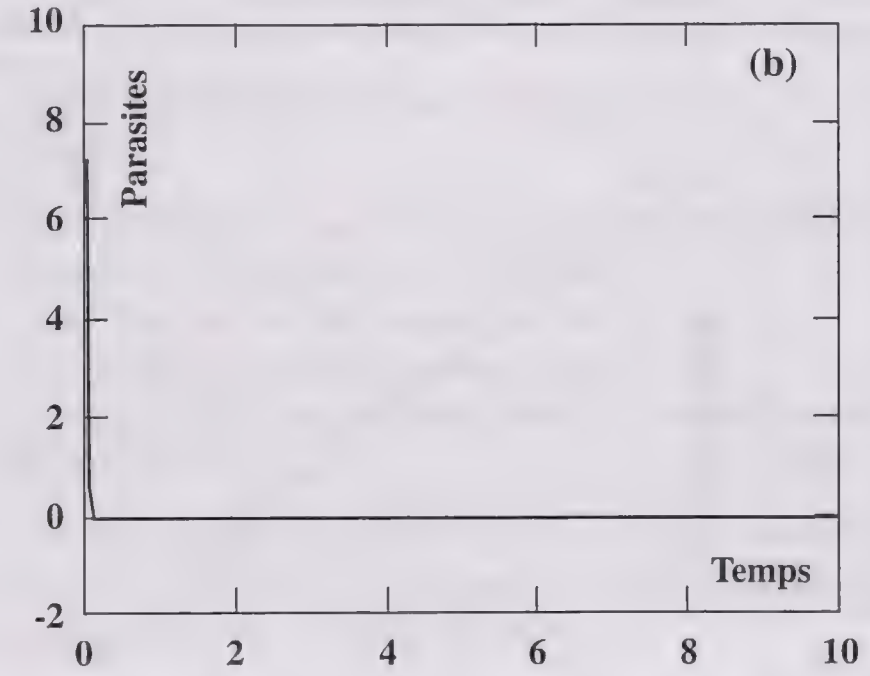


FIG. 2b.– Variation du nombre de parasites.
Variation of parasites.

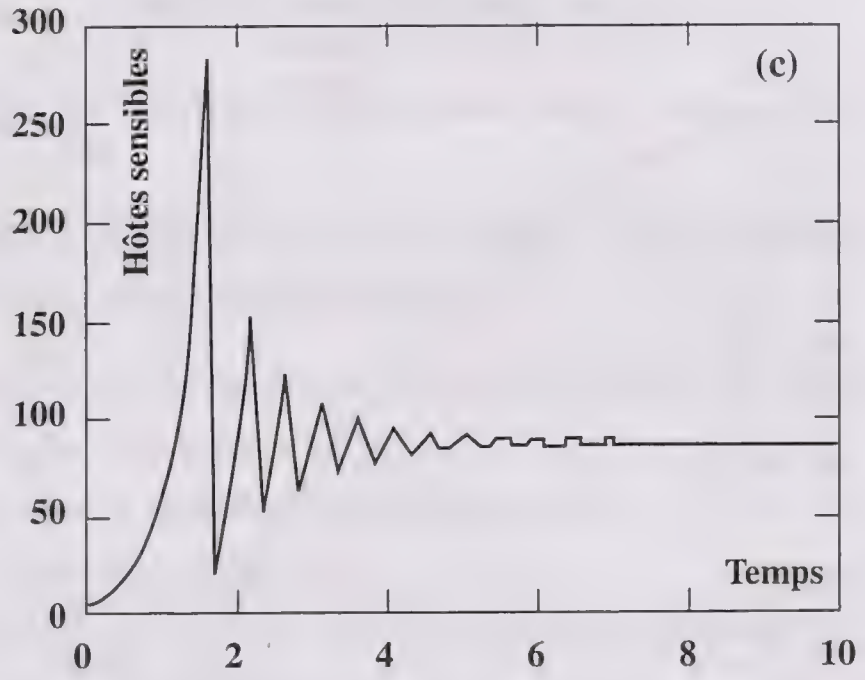


FIG. 2c.– Variation du nombre d'hôtes sensibles.
Variation of susceptible hosts.

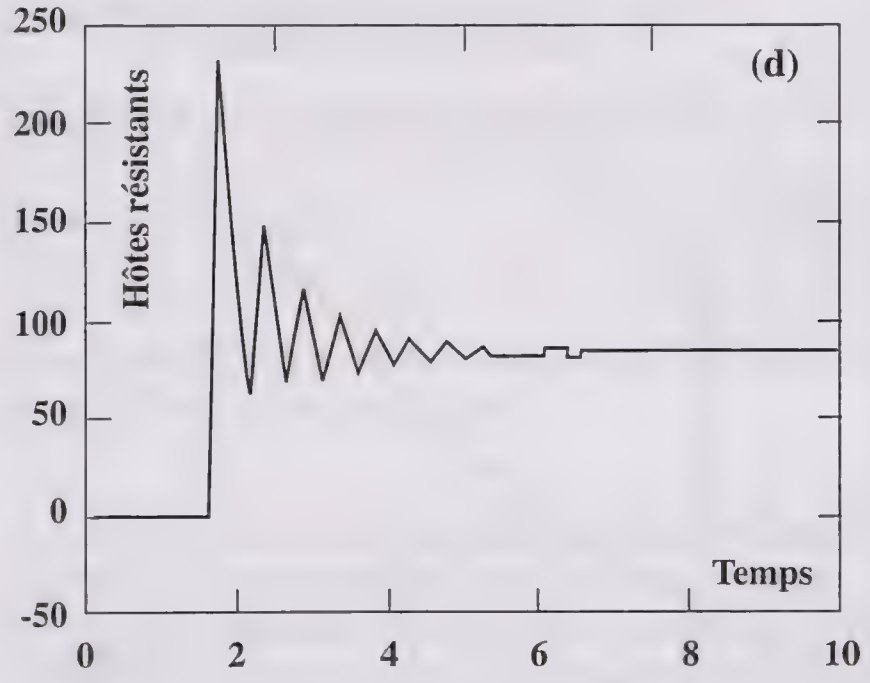


FIG. 2d.– Variation du nombre d'hôtes résistants.
Variation of recovered/immune hosts.

FIG. 2.– Simulation du modèle de densité de SCOTT & ANDERSON (1984) (équations 35à 38, *loc cit*) pour les coefficients: *I=2 ; b=2.4 ; Λ=0.6 ; d=1 ; γ=50 ;α =1 ; a=0.8 ; R=1* {données initiales S(0)=5, H(0)=0, P(0)=10 et R(0)=0}.

Numerical simulations of Scott and Anderson's density model (1984)(equations 35 to 38, loc cit.) for the coefficients I=2 ; b=2.4 ; Λ=0.6 ; d=1 ; γ=2 ; α =1 ; a=0.8 ; R=1 *(initial data: S(0)=5, H(0)=0, P(0)=10 et R(0)=0}.*

Source : MNHN

Ces différentes tentatives de modélisation sur les Gyrodactyles (LESTER & ADAMS, SCOTT & ANDERSON), basées sur des situations expérimentales, ont incontestablement ouvert une nouvelle voie en dynamique des populations de Monogènes. Elles restent néanmoins inachevées (absence d'applications à des populations *in situ*), et pour certaines mathématiquement incorrectes. Les problèmes liés au calcul ne permettaient pas en outre les simulations réalisables actuellement. A notre connaissance, aucun auteur n'a poursuivi de travaux sur une problématique similaire et appliquée à cette famille zoologique.

2) LES DIPLECTANIDAE

Suite à différents travaux sur la biologie et la dynamique des populations de certains *Diplectanum* (SILAN & MAILLARD, 1986, 1989b, 1990), nous avons entrepris plus récemment d'analyser mathématiquement les stratégies démographiques du couple Bar (*Dicentrarchus labrax*, Téléostei), et de l'un de ses Monogènes : *Diplectanum aequans*. Outre l'intérêt "écologique" d'un tel modèle, rappelons que ce Plathelminthe pose des problèmes de santé animale dans le contexte aquicole (SILAN *et al.*, 1996) ; le couplage des aspects fondamentaux et finalisés apporte des éléments de connaissance tant sur le plan de la dynamique des populations que sur le plan épidémiologique.

Après avoir posé les bases d'un premier modèle en temps discret (LANGLAIS & SILAN, 1995), et avoir discuté de son intérêt dans le contexte plus général des systèmes Hôtes-Macroparasites (SILAN *et al.*, 1997), nous avons notamment montré quelles étaient les importantes conséquences démographiques et épidémiologiques d'une structuration en âges de la population parasitaire (BOULOUX *et al.*, 1998). Une telle structuration en âges, rendue nécessaire par la réalité biologique (SILAN & MAILLARD, 1989b) et dépendante de nombreux facteurs environnementaux, pose rapidement des problèmes de validation numérique qui nous a conduit à prendre en compte (LANGLAIS *et al.*, 1999a et b) les modèles de l'algorithmique parallèle (GRAMA *et al.*, 1994).

Le recrutement différentiel des larves infestantes parmi les hôtes disponibles à un instant t engendre l'une des complexités majeures de ce modèle ; l'approche mathématique de ce processus fait l'objet de développements nouveaux, rendus en particulier possible par le parallélisme.

D'autres compartiments du modèle font l'objet d'améliorations permanentes.

En présentant ici la manière dont la mortalité des parasites présents sur les hôtes a été appréhendée au cours des développements successifs, nous illustrerons l'une des rétroactions positives entre biologie de ces populations, formalisme mathématique et informatique appliquée à ce champ disciplinaire.

La mortalité des parasites fixés dans le modèle Bar-*Diplectanum* : modélisations

Dans sa première version, le modèle décrivait de manière détaillée la "densité" (en tant que réel et dans son sens mathématique) d'hôtes possédant une certaine répartition de parasites classés par âge (cf. BOULOUX *et al.*, 1998). On pouvait alors considérer isolément les parasites d'âges différents et avoir une mortalité différenciée dans chaque classe d'âge. On appelait $N(b_0,b_1,b_2,\ldots,b_K,t)$ le nombre d'hôtes ayant b_0 parasites d'âge 0 et b_i parasites d'âge $i\Delta t$ (avec $K=10$). On calculait $N(b_0,b_1,b_2,\ldots,b_K,t+\Delta t)$ au temps $t+\Delta t$ en fonction de $N(b_0,b_1,b_2,\ldots,b_K,t)$. Cette mise à jour de la structure de données N possédant 11 dimensions en plus du temps t induisait en pratique des coûts de calcul considérables.

Pour étayer cette affirmation, supposons que pour chacune des dimensions de N, les indices b_i soit dans l'intervalle [0,700] ; l'accès en écriture à tous les éléments de la structure, indispensable pour la mise à jour de cette dernière, demanderait $701^{11} = 2{,}01.10^{31}$ opérations d'écriture. A la vitesse d'accès mémoire de 2000 Mo/s qui représente actuellement une bonne performance, l'accès en écriture à l'ensemble de la structure nécessiterait $2{,}01.10^{31}$ / $(200.10^6) = 1{,}0.10^{23}$ secondes soit plus de 3 000 milliards de siècles. Ceci rend inaccessible toute validation par la simulation numérique en un temps "humainement raisonnable", même dans les années à venir et en tenant compte des évolutions du matériel informatique en terme de performance. Il était donc indispensable de trouver un modèle mathématique moins fin engendrant moins de calculs.

LANGLAIS & SILAN (1995) ont décrit un modèle simplifié de ce type. Soit $N_k(l,i,t)$ la "densité" d'hôtes ayant l parasites dont i d'âge supérieur à $k\Delta t$, la mise à jour de cette structure N à chaque pas de temps est encore nécessaire. La répartition des parasites sur les hôtes n'est plus détaillée ; la mortalité différenciée en fonction de l'âge des parasites n'est donc plus aussi simple. La formule de mise à jour de N_k utilisée pour $1 \le k \le K$ est redonnée ci-dessous :

$$N_{k+1}(i,l,t+\Delta t) = \sum_{m=i}^{l} \sum_{u=0}^{P_{adm}(t)-m} \sum_{v=0}^{u} N_k(i+v,m+u,t)\varphi(l-m,$$

$$m+u,t)\phi(u,m+u)\psi(v,i+v,u,m+u)p(m+u) \quad (4)$$

Rappelons que dans cette formule (4), la fonction $\phi(u,x)$ est la probabilité que u parasites meurent sachant qu'il y en avait x à l'instant t. La quantité $\psi(v,y,u,x)$ est la probabilité que v parasites d'âge supérieur à $q\Delta t$ meurent durant Δt (q étant inconnue), sachant qu'à l'instant t, y parasites d'âge supérieur à $q\Delta$t sont présents, et que u parasites meurent parmi x. Ce modèle utilise donc la notion de mortalité moyennée des parasites avec la fonction ϕ. Cette mortalité doit être cohérente avec la mortalité différenciée en fonction des classes d'âge et introduite par

Source : MNHN

la fonction ψ. Ce problème de cohérence est directement lié à la modélisation mathématique choisie.

La mortalité différenciée par âge

Considérons un hôte à un instant t ayant y parasites d'âge supérieur à $k\Delta t$, parmi un total de x parasites, et supposons que l'on connaisse le taux de mortalité μ_k des parasites d'âge supérieur à $k\Delta t$, l'objectif est de calculer la contribution de cet hôte à la densité des $N_{k+1}(i,l,t)$. En utilisant une loi de Poisson de paramètre μ_k, on peut simuler la mort des y parasites d'âge supérieur à $k\Delta t$; ce n'est pas si simple pour les x-y parasites d'âge strictement inférieur à $k\Delta t$. En effet, la répartition en âge de ces derniers est inconnue et leur mortalité ne peut pas être déduite. Dans le cas général, moyenne et variance de la loi de mortalité des x-y parasites ne peuvent pas être connues.

Pour illustrer ce propos, considérons $N_1\ (20,100,t)$ le nombre d'hôtes ayant 100 parasites dont 20 d'âge supérieur strictement à Δt ; à un moment t_0 de la simulation, il peut ne pas y avoir de parasites d'âge 0 ; les hôtes de $N_1(20,100,\ t_0)$ ont alors x-y=80 parasites d'âge inférieur ou égal à Δt, avec 80 parasites d'âge Δt mourant avec une loi de moyenne μ_1. A l'instant t_0, les parasites d'âge 0 étant absents, il n'y a logiquement pas de parasites d'âge Δt au temps $t_0+\Delta t$. Les hôtes de $N_1\ (20,100,\ t_0+\Delta t)$ ont, quant à eux, 80 parasites d'âge 0 qui meurent avec une loi de moyenne μ_0. Pour ces deux pas de temps, les 80 parasites d'âge inférieur à Δt ont donc des taux de mortalités différents (μ_0 et μ_1), or les lois de mortalités peuvent aussi avoir des variances différentes. Finalement, ne connaissant pas la répartition en âge complète des parasites sur les hôtes, les lois de ϕ et ψ ne peuvent pas être déterminées.

Loi de mortalité unique

Il existe néanmoins un cas particulier où il est possible de déterminer ces lois ; c'est le cas où la loi de mortalité est la même pour tous les parasites, quelle que soit leur classe d'âge. Le modèle décrit par BOULOUX *et al.* (1998) utilise cette solution ; le taux de mortalité commun est appelé μ. Cette loi peut alors être illustrée en représentant l'effectif d'une population de parasites en fonction du temps. La figure 3 traduit, pour des taux de mortalité différents, la survie des parasites à partir d'une population initiale de 100 individus.

La première solution adoptée (LANGLAIS & SILAN, 1995) visait à faire dépendre la mortalité moyenne de la moyenne d'âge des parasites. Dans ce cas, le taux de mortalité est d'autant plus faible que la population est jeune ; inversement, une population plus âgée sera concernée par une mortalité plus forte.

Illustrons par un exemple la méthode de pondération de la mortalité en fonction de l'âge moyen de la population. Soit pa le nombre de parasites adultes et pj le nombre de parasites jeunes ; deux taux de mortalité sont fixés, l'un pour les adultes $\mu a(T_e)$ et l'autre pour les jeunes $\mu j(T_e)$; ces deux taux dépendent dans le modèle de la température du milieu. Le taux de mortalité moyen est calculé à l'aide de la formule $\mu(T_e)=(pj\ \mu j(T_e) + pa\ \mu a(T_e))/(pa + pj)$. L'avantage d'une telle méthode est de pouvoir moduler la mortalité en fonction de la structure en âge de la population parasitaire présente. L'inconvénient majeur réside dans le fait que cette mortalité moyenne s'applique aussi bien aux parasites jeunes qu'adultes. Cela n'est formellement pas satisfaisant, les jeunes pouvant mourir aussi vite que les adultes si, par exemple, il y a beaucoup de parasites âgés. Ces fluctuations peuvent être évitées en fixant une mortalité moyenne indépendante de la structure en âge de la population parasitaire, et éventuellement fonction de la température. Les courbes de la figure 3 s'appliquent alors seulement à la population parasitaire prise dans son ensemble.

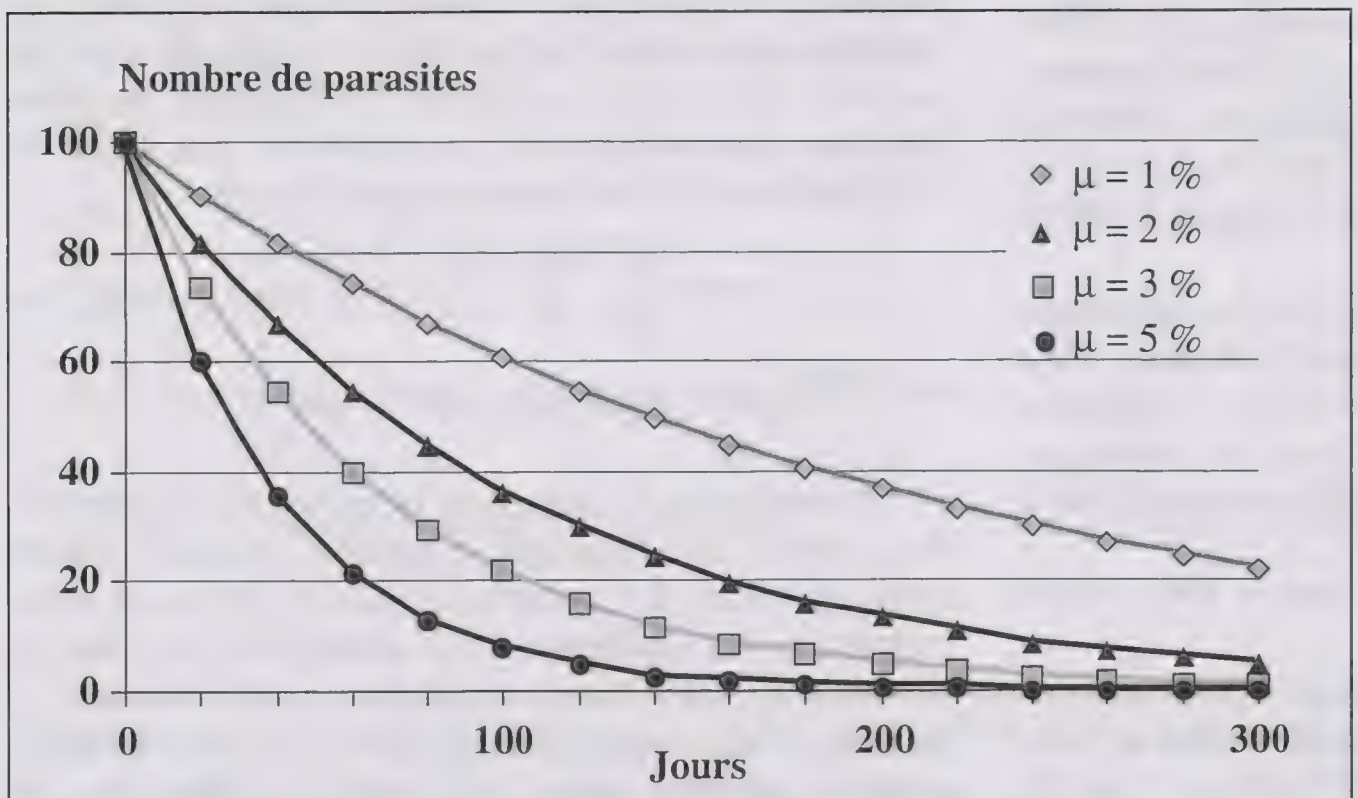


FIG. 3.– Courbes de survie des parasites (100 à t_0) pour différentes valeurs du taux de mortalité μ. *Survival curves of parasites (100 at time t_0) for different death rates (μ)* .

Limitations et Solutions

Par ailleurs, la formulation mathématique relative à la modélisation de ψ avec une loi de probabilité simple pose problème. Dans le modèle initial, des approximations utilisant une loi de Poisson tronquée puis normalisée ont été réalisées. L'espérance mathématique ne pouvait alors pas être connue à priori. La relation indispensable pour une loi

Source : MNHN

de probabilité était en revanche respectée : la somme, pour tous les valeurs possibles de v des quantités $\psi(v,y,u,x)$, y,u,x étant fixés, était égale à 1.

La mortalité était également liée au produit $\phi(u,x)\psi(v,y,u,x)$, donc aux corrélations entre les variables v,y,u et x ; cela introduit un autre problème. Une autre formulation des calculs doit donc être envisagée en utilisant des variables indépendantes.

Considérons un hôte entre l'instant t et $t+\Delta t$; l'événement E est défini par : v parasites meurent sur y d'âge supérieur à $q\Delta t$ et au total u parasites meurent parmi x ; on a les relations $v \le u$ et $y \le x$. Une autre manière de décrire l'événement E est de dire que v parasites sur y d'âge supérieur à $q\Delta t$ meurent et u-v parasites sur x-y d'âge strictement inférieur à $q\Delta t$ meurent. Ainsi, le nombre de morts d'âge supérieur à $q\Delta t$ n'est plus corrélé au nombre de morts d'âge strictement inférieur à $q\Delta$t. La loi de mortalité des parasites est décrite par une loi binomiale δ de paramètre μ. L'événement "v parasites sur y d'âge supérieur à $q\Delta t$ meurent" a donc pour probabilité $\delta(v,y)$ et suit la loi $B(v,y,\mu)$. Dans ce cadre, l'événement E a pour probabilité : $\delta(v,y)\delta(u\text{-}v,x\text{-}y)$. Une formule de mise à jour équivalente à la relation (4) peut être écrite :

$$N_{k+1}(i,l,t+\Delta t)=\sum_{m=i}^{l}\sum_{u=0}^{P_{adm}(t)-m}\sum_{v=0}^{u}N_k(i+v,m+u,t)\varphi(l-m,m+u,t)\partial(v,i+v)\partial(u-v,m+u-(i+v))p(m+u)$$

Cohérence des calculs et propriétés mathématiques

Cette dernière formule peut être elle-même réécrite à l'aide de variables qui simplifieront sa lecture dans la suite de ce document. Le symbole x est défini comme le nombre de parasites sur un hôte à l'instant t ; dans le contexte de la formule précédente, on a $x=m+u$. Le symbole j constitue le nombre de parasites recrutés sur un certain hôte en $t+\Delta t$; il est égal à $u\text{-}x+l$. L'emploi de ces variables (permutations de sommes avec changements de variables) conduit à des réécritures de cette formule :

$$N_{k+1}(i,l,t+\Delta t)=\sum_{u=0}^{P_{adm}(t)-i}\sum_{m=i}^{\min(P_{adm}(t)-u,l)}\sum_{v=0}^{u}N_k(i+v,m+u,t)\varphi(l-m,m+u,t)\partial(v,i+v)\partial(u-v,m+u-(i+v))p(m+u)$$

$$N_{k+1}(i,l,t+\Delta t)=\sum_{u=0}^{P_{adm}(t)-i}\sum_{x=i+u}^{\min(P_{adm}(t),l+u)}\sum_{v=0}^{u}N_k(i+v,x,t)\varphi(l-x+u,x,t)\partial(v,i+v)\partial(u-v,x-(i+v))p(x)$$

$$N_{k+1}(i,l,t+\Delta t)=\sum_{x=i}^{P_{adm}(t)+l-i}\sum_{u=\max(0,x-l)}^{\min(P_{adm}(t)-i,x-i)}\sum_{v=0}^{u}N_k(i+v,x,t)\varphi(l-x+u,x,t)\partial(v,i+v)\partial(u-v,x-(i+v))p(x)$$

$$N_{k+1}(i,l,t+\Delta t)=\sum_{x=i}^{P_{adm}(t)+l-i}\sum_{j=\max(l-x,0)}^{\min(l-i,P_{adm}(t)-i+l-x)}\sum_{v=0}^{u}N_k(i+v,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(v,i+v)\partial(u-v,x-(i+v))p(x) \qquad (5)$$

Par définition, $U_k(t)$ est le nombre de parasites dont l'âge est supérieur à $k\Delta t$. Cette quantité se calcule avec la formule suivante :

$$U_k(t) = \sum_{l=0}^{P_{adm}(t)}\sum_{i=0}^{l} i\, N_k(i,l,t) \qquad (6)$$

Cette formule peut être interprétée de la manière suivante : la quantité $i\ N_k(l,i,t)$ est le nombre de parasites d'âge supérieur à $k\Delta t$ fixés sur l'ensemble des hôtes ayant l parasites dont i d'âge supérieur à $k\Delta t$. En sommant ce nombre de parasites pour tous les hôtes ayant l parasites (l variant entre 0 et $P_{adm}(t)$), dont i parasites sont d'âge supérieur à $k\Delta t$ (i variant entre 0 et l), on obtient tous les parasites d'âge supérieur à $k\Delta t$. A partir de la formule (6), il est possible de prouver mathématiquement que le nombre total de parasites sur les hôtes au cours d'un pas de temps diminue logiquement avec une mortalité moyenne de μ. Pour se placer dans le cas général et surtout rendre les calculs plus lisibles, on considère dorénavant que $P_{adm}(t)=+\infty$. Supposons que lors d'un pas de temps, il n'y ait pas de mortalité due au parasitisme parmi les hôtes ; cela signifie mathématiquement que le terme $p(x)$ vaut 1.0 lors de l'évaluation de la formule (5). La formule de mise à jour de N_{k+1} devient alors

$$N_{k+1}(i,l,t+\Delta t)=\sum_{x=i}^{\infty}\sum_{j=\max(l-x,0)}^{l-i}\sum_{y=i}^{\min(x,j+x-l+i)}N_k(y,x,t)$$

$$\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y-l+j,x-y)$$

Source : MNHN

Cette expression est utilisée pour exprimer le nombre de parasites d'âge supérieur à $(k+1)\Delta t$ en $t+\Delta t$ de la manière suivante :

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{l=0}^{\infty}\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{i=0}^{\min(x,l)}\sum_{j=\max(l-x,0)}^{l-i}\sum_{y=i}^{\min(x,j+x-l+i)} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y+i-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{l=0}^{\infty}\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{j=\max(0,l-x)}^{l}\sum_{i=0}^{\min(x,l-j)}\sum_{y=i}^{\min(x,j+x-l+i)} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y+i-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{l=0}^{\infty}\sum_{i=0}^{l}\sum_{x=i}^{\infty}\sum_{j=\max(l-x,0)}^{l-i}\sum_{y=i}^{\min(x,j+x-l+i)} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y+i-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{j=0}^{\infty}\sum_{l=j}^{x+j}\sum_{i=0}^{\min(x,l-j)}\sum_{y=i}^{\min(x,j+x-l+i)} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y+i-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{j=0}^{\infty}\sum_{i=0}^{x}\sum_{l=i+j}^{x+j}\sum_{y=i}^{\min(x,j+x-l+i)} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y+i-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{j=0}^{\infty}\sum_{i=0}^{x}\sum_{y=i}^{x}\sum_{l=i+j}^{x+i+j-y} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y+i-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{j=0}^{\infty}\sum_{y=0}^{x}\sum_{i=0}^{y}\sum_{l=x-y+i+j-(x-y)}^{x+i+j-y} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(y-i,y)\partial(x-y+i-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{j=0}^{\infty}\sum_{y=0}^{x}\sum_{v=0}^{y}\sum_{l=x-v+j-(x-y)}^{x+j-v} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(v,y)\partial(x-v-l+j,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{j=0}^{\infty}\sum_{y=0}^{x}\sum_{v=0}^{y}\sum_{z=0}^{x-y} i\,N_k(y,x,t)\varphi(j,x,t)\partial(v,y)\partial(z,x-y)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{y=0}^{x}N_k(y,x,t)\sum_{v=0}^{y}(y-v)\,\partial(v,y)\sum_{z=0}^{x-y}\partial(z,x-y)\sum_{j=0}^{\infty}\varphi(j,x,t)$$

Or la fonction $\delta(.,.)$ suit une loi Binomiale et $\varphi(.,.)$ une loi de Poisson ; les propriétés intrinsèques de ces lois permettent d'écrire les relations suivantes :

$\forall x \quad 0 \le x, \qquad \forall y \quad 0 \le y \le x$

$$\sum_{v=0}^{y}\partial(v,y)=1 \qquad \sum_{v=0}^{y} v\,\partial(v,y)=\mu\, y$$

$$\sum_{z=0}^{x-y}\partial(z,x-y)=1 \qquad \sum_{z=0}^{x-y} z\,\partial(z,x-y)=\mu\,(x-y)$$

$$\sum_{j=0}^{\infty}\varphi(j,x,t)=1$$

En utilisant ces résultats, la dernière expression de U_k se réécrit de la manière suivante

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\sum_{x=0}^{\infty}\sum_{y=0}^{x}N_k(y,x,t)\; y\;(1-\mu)$$

$$U_{k+1}(t+\Delta t)=\;(1-\mu)\;U_k(t)$$

Finalement, le nombre de parasites au cours d'un pas de temps diminue avec une mortalité moyenne μ. Cette preuve garantit une certaine cohérence numérique qui était tout simplement inaccessible auparavant. On constatait d'ailleurs dans les résultats de simulation que la mortalité

Source : MNHN

moyenne observée était différente de celle spécifiée en paramètre ; ce n'est plus le cas en utilisant la formulation (5). L'utilisation de la fonction $\delta(.,.)$ plutôt que la fonction $\psi(.,.,.,.)$ signifie que l'espérance de la mortalité des parasites peut désormais être contrôlée.

Cet exemple de la mortalité des parasites sur les hôtes illustre quelques unes des contraintes qu'un modèle, que l'on souhaite de plus en plus "réaliste", pose à ses développeurs.

CONCLUSIONS

Les Monogènes représentent une classe à part entière des Helminthes, soit l'équivalent, par exemple, des oiseaux ou des mammifères chez les Vertébrés. A la lecture de cette rapide synthèse sur les approches biomathématiques concernant ces Invertébrés, tout biologiste ou mathématicien, un tant soit peu au fait de l'état de la modélisation en dynamique des populations, ne pourra qu'être surpris par le *hiatus* existant entre les développements respectifs et relatifs aux groupes zoologiques précités. Ces développements sont sans commune mesure, même si les mathématiques sous-jacentes présentent forcément quelques points communs. La moindre accessibilité des écosystèmes aquatiques et d'organismes aussi petits est une des raisons principales de cette différence de statut dans notre connaissance de la démographie des uns et des autres.

Les Monogènes représentent néanmoins des milliers d'espèces (un grand nombre d'entre elles non encore décrites), posent des problèmes de biologie et de dynamique de populations particulièrement intéressants, tant sur un plan fondamental que sur un plan appliqué ; certains posent en outre des problèmes de santé "originaux" dans le contexte de la gestion des ressources vivantes. Autant de raisons suffisantes pour continuer à développer une approche interdisciplinaire des problèmes qu'ils nous posent en écologie comme en épidémiologie. Dans l'une comme dans l'autre discipline, des mécanismes multiples peuvent se combiner et donner lieu à des phénomènes difficiles à appréhender lors d'un changement d'échelle. Des configurations visibles au niveau macroscopique peuvent résulter d'un ensemble d'interactions au niveau microscopique difficilement ou non observables. La modélisation mathématique, et la simulation informatique qui en est issue, permettent d'une part d'intégrer les jeux de données recueillies sur le terrain, d'autre part de poser des questions au modèle, et ainsi de vérifier ou d'invalider certaines hypothèses. Lorsque l'expérimentation ne peut pas être conduite *in situ*, la simulation, une fois prises certaines précautions, est une alternative incontournable pour améliorer notre compréhension de tels systèmes complexes.

Qu'ils soient discrets ou en temps continu, les modèles déterministes sur ces organismes peuvent encore faire l'objet de nombreux développements, qu'ils soient basés sur des systèmes d'équations différentielles non linéaires, ou sur la discrétisation de tels systèmes (Murray, 1989). Très généralement, ce type de modèle privilégie les phénomènes macroscopiques au niveau des populations.

L'approche nouvelle développée sur les Diplectanidae s'appuie sur des modèles discrétisés en temps ; elle intègre de très nombreuses variables concernant les hôtes et surtout les Monogènes considérés. La structuration en âge des parasites, et le fait de considérer leur agrégation comme potentiellement variable dans le temps et "l'espace des hôtes", rendent cette approche radicalement plus fine que les précédentes.

Une conséquence directe en découle : le coût de simulation de tels modèles déterministes et finement paramétrés est naturellement élevé, notamment sur le plan de la complexité algorithmique. Le niveau de réalisme est à ce prix (BEDAU, 1999). L'implémentation sur machine parallèle (LANGLAIS *et al.*, 1999a et b) est une des solutions pour la résolution d'une telle complexité. Cette solution passe par une obligatoire interdisciplinarité scientifique, où écologie, mathématique et informatique interagissent de fait.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON, R.M. & WHITFIELD, P.J., 1975.– Survival characteristics of the free-living cercarial population of the ectoparasitic digenean *Transversotrema patialensis* (Soparker, 1924). *Parasitology,* 70 : 295-310.

BAER, (J.G.) & EUZET, (L.), 1961.– Classe des Monogènes. *In* : *Traité de Zoologie*, publié sous la direction de P.P. GRASSÉ, Paris, Masson Ed., 4(1) : 243-325.

BEDAU, M., 1999.– Can unrealistic computer models illuminate theoretical biology ? *In* : WU, A.S. (Ed.), *Proceedings of the 1999 genetic and evolutionary computation conference workshop program*, Morgan Kaufmann, San Francisco. 20-23.

BOULOUX, C., LANGLAIS, M. & SILAN, P., 1998.– A marine host-parasite model with direct biological cycle and age structure. *Ecological Modelling,* 107 : 73-86.

GRAMA, A., GUPTA, A., KUMAR, V. & KARYPIS, G., 1994.– *Introduction to parallel computing: design and analysis of algorithms*. Benjamin/Cummings Publishing Company, Redwood City. 597 pp.

KHALIL, L.F., 1964.– On the biology of *Macrogyrodactylus polypteri,* Mamlberg, 1956, a monogenetic trematode on *Polypterus senegalus* in the Sudan. *Journal of Helminthology*, 38 : 219-222.

LANGLAIS, M., LATU, G., ROMAN, J. & SILAN, P., 1999a - *Parallel numerical simulation of a marine host-parasite system. Europar'99 Parallel Processing.* Lecture Notes in Computer Science 1685, P. AMESTOY *et al.* (Eds.), Springer, 677-685.

LANGLAIS, M., LATU, G., ROMAN, J. & SILAN, P., 1999b.– Simulation numérique parallèle d'un système hôte-parasite. *Journal du Centre National Universitaire Sud de Calcul*, 69 : 2-3.

LANGLAIS, M. & SILAN, P., 1995.– Theoretical and mathematical approach of some regulation mechanisms in a marine Host-

Source : MNHN

Parasite system. *Journal of Biological Systems,* 3 (2): 559-568.

LESTER, R.J.G., 1972.– Attachment of *Gyrodactylus* to *Gasterosteus* and host response. *Journal of Parasitology,* 58: 717-722.

LESTER, R.J.G. & ADAMS, J.R., 1974a.– *Gyrodactylus alexandrini* : reproduction, mortality, and effect on its host *Gasterosteus aculeatus*. Canadian Journal of Zoology, 52: 827-833.

LESTER, R.J.G. & ADAMS, J.R., 1974b.– A simple model of a *Gyrodactylus* population. *International Journal for Parasitology*, 4: 497-506.

MURRAY, J.D., 1993.– *Mathematical Biology.* Springer, 2nd edition. 767p.

PAPERNA, I., 1964.– Competitive exclusion of *Dactylogyrus extensus* by *Dactylogyrus vastator* (Trematoda, Monogenea) on the gills of reared. *Journal of Parasitology,* 50 : 94-98.

REVERSAT, J. , SILAN, P. & MAILLARD, C., 1992 - Structure of monogenean populations, ectoparasites of the gilthead sea bream *Sparus aurata*. *Marine Biology*, 112: 43-47.

SCOTT, M.E., 1982.– Reproductive potential of *Gyrodactylus bullatarudis* (Monogenea) on guppies (*Poecilia reticulata*). *Parasitology*, 85: 217-236.

SCOTT, M.E. & ANDERSON, R.M., 1984.– The population dynamics of *Gyrodactylus bullatarudis* (Monogenea) within laboratory populations of the fish host *Poecilia reticulata*. *Parasitology*, 89: 159-194.

SILAN, P., BIRGI, E., LOUIS, C., CLOTA F., MATHIEU A. & GIRAL L., 1996.– Aquaculture et ichtyoparasitologie: action *in vitro* du Nitroxinil© (Antihelminthique) sur *Diplectanum aequans*, ectoparasite branchial du bar *Dicentrarchus labrax*. *Recueil de Médecine Vétérinaire,* 172 (7/8): 401-407.

SILAN, P., CABRAL, P. & MAILLARD, C., 1985.– Enlargment of the host range of *Polylabris tubicirrus* (Monogenea, Polyopisthocotylea) under fish farming conditions. *Aquaculture,* 47: 267-270.

SILAN, P., EUZET, L. & MAILLARD, C., 1983.– La reproduction chez *Diplectanum aequans* (Monogenea, Monopisthocotylea). Nouvelles données sur l'anatomie du complexe génital et son fonctionnement. *Bulletin de la Société Française de Parasitologie,* 1 : 31-36.

SILAN, P., LANGLAIS, M. & BOULOUX C., 1997.– Dynamique des Populations et Modélisation : Application aux Systèmes Hôtes-Macroparasites et à l'Épidémiologie en Environnement Marin. *In* : "*Tendances nouvelles en modélisation pour l'environnement*". CNRS et Elsevier Eds., 303-310.

SILAN, P. & MAILLARD, C., 1986.– Modalités de l'infestation par *Diplectanum aequans*, Monogène ectoparasite de *Dicentrarchus labrax* , en aquiculture. Eléments d'épidémiologie et de prophylaxie. *In* : *Pathology in marine aquaculture (Pathologie en aquaculture marine*). C.P. VIVARES, J.-R. BONAMI & E. JASPERS (Eds). European Aquaculture Society, Special Publication n° 9. Bredene, Belgium, 139-152.

SILAN, P., & MAILLARD, C., 1989a.– Biology of *Serranicotyle labracis* , ectoparasite of *Dicentrarchus labrax* (Teleostei) : contribution to the study of its populations. *Marine Biology,* 103 : 481-487.

SILAN, P. & MAILLARD, C., 1989b.– Biologie comparée du développement et discrimination des Diplectanidae ectoparasites du Bar (Teleostei). *Ann. Scien. Nat., Zoologie, Paris,* 13e série, 10: 31-45.

SILAN, P. & MAILLARD, C., 1990.– Comparative structures and dynamics of some populations of helminths, parasites of fishes : the sea bass- *Diplectanum* model. *Acta oecologica,* 11 (6) : 857-874.

ENGLISH ABRIDGED VERSION

The Platyhelminths, or flatworms, are represented by several thousands of species. This phylum consist of several groups, including the Monogeneans (BAER & EUZET, 1961). Mostly ectoparasites of aquatic vertebrates (Teleosteans, Selacians, Amphibians…), these organisms have been studied since the nineteenth century, but essentially from the taxonomic point of view. The study of their population dynamics stays marginal, despite the ecological or epidemiological interest of this zoological group. The demographic modelling is rare and concerns only some Monopisthocotylea, ectoparasites of Teleosteans.

The main biomathematical trends relative to theses organisms since the seventies are summarized in this paper.

Two ways of reproduction can be observed among the Monogeneans : 1) Polyopisthocotylea, and the majority of Monopisthocotylea, live ont their host and lay eggs when there are sexually mature ; a larva emerges from each egg, and actively tries to find a host. 2) The family Gyrodactylidae is an exception among Monopisthocotylea, because they are viviparous. The offspring settles directly to the same host fish and contains a well-developed embryo within its uterus. Three generations of embryos can simultaneously coexist within a single fluke. Under some conditions, these parasites can directly migrate from one host to the other.

Consequently, demographical processes linked in particular to immigration and emigration are quite different. The works of mathematical modelling concerning these ectoparasites are rare. LESTER & ADAMS (1974b), SCOTT (1982), SCOTT & ANDERSON (1984) developed several models describing some demographical caracteristics of Gyrodactylidae. Their interest for parasite population dynamics is underlined in this paper, but also some of their weaknesses. Not only these models cannot be applied to natural populations, but some of them (*in* SCOTT & ANDERSON, 1984) are mathematically invalid. Using numerical simulations, some problems relative to their validation are presented.

New models have been developped since this period, based on the sea bass (*Dicentrarchus labrax)–Diplectanum* model. These developments are the result of a interdisciplinary approach combining closely population biology (SILAN & MAILLARD, 1986, 1989b, 1990), mathematics (LANGLAIS & SILAN, 1995 ; SILAN *et al.*, 1997 ; BOULOUX *et al.*, 1998) and computer science (LANGLAIS *et al.*, 1999a and b).

These discrete models integrate many variables and parameters, in particular linked to the real complex structure of parasite infrapopulations : age structures, age-dependent reproduction, variable level of aggregation in time and between hosts…

The direct consequence of such a complexity is a large cost for simulations, requiring the simultaneous solution of mathematical and algorithmic problems. Parallel computing has been introduced in order to solve some of them.

Using the example of natural mortality affecting fixed parasites, positive feedbacks between these disciplines are illustrated.

Whatever the nature of such new models, discrete or continuous, deterministic or stochastic, numerous developments are still conceivable. However, these reflexions have to rely on realistic biological data, non-simplistic mathematics and consistent computing if we want to produce models having a fundamental or applied interest.

Source : MNHN

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES
— *CONTENTS* —
VOLUME 30, 1999

Bilong Bilong, C.-F., Le Pommelet, E. & Silan, P.– Les branchies d'*Hemichromis fasciatus* Peters, 1858 (*Teleostei, Cichlidae*), un biotope pour des ectoparasites : structure, hétérogénéité et modèles de croissance
The gills of Hemichromis fasciatus *Peters, 1858 (*Teleostei, Cichlidae*), a biotope for ectoparasites : structure, heterogeneity and growth models* ..... **125 (2)**

Boudreau, S. & Rochefort, L.– Établissement de sphaignes réintroduites sous diverses communautés végétales recolonisant les tourbières après l'exploitation
Colonization success of reintroduced Sphagnum under different pioneer vegetation in cut-over peatlands . **53 (1)**

Bouxin, G.– Description de la végétation aquatique et du bord de l'eau dans le bassin hydrographique de la Molignée (Condroz, Belgique) par l'analyse multiscalaire des motifs
Description of water and bank vegetation in the Molignée catchment (Condroz, Belgium) using multi-scaled pattern analysis ..... **139 (3)**

Briane, G.– Gestion et protection des tourbières du sud du Massif Central (Aubrac-Lévezou)
Management and protection of peatlands in south massif central (France) ..... **79 (1)**

Brunet, R.C. & Dartiguelongue, S.– Modifications temporelles des écoulements et de quelques flux dans le bassin de l'Adour
Temporal variations of flow, suspended matter and nitrate flux in the basin of the river Adour ..... **101 (2)**

De Groot, C.J. † & Golterman, H.– Le risque d'eutrophisation de l'Étang de Vaccarès et des marais de la Camargue (Delta du Rhône, France) ..... **91 (2)**
The danger of the eutrophication of the Etang de Vaccarès and the marshes of the Camargue (Rhone delta, S. France) ..... **197 (3)**

Essafi, M. & Chergui, H.– Processus de dégradation et toxicité des feuilles d'*Eucalyptus camaldulensis* au Maroc
Litter breakdown and toxicity of Eucalyptus camaldulensis leaves in Morocco ..... **221 (3)**

Fromont, E., Cohen, C., Courchamp, F., Artois, M., Langlais, M. & Pontier, D.– Stratégies d'infection de trois virus et conséquences sur leur propagation
Infection strategies of three viruses and consequences on virus propagation ..... **45 (1)**

Gilbert, D., Francez, A.-J., Amblard, C. & Bourdier, G.– Les communautés microbiennes à la surface des tourbières à sphaignes : de bons indicateurs des perturbations d'origine anthropiques?
The microbial communities at the surface of the Sphagnum peatlands: good indicators of human disturbances? ..... **241 (3)**

Gosselin, F.– Quelles notions de stabilité et d'équilibre pour les modèles démographiques "discrets"? Résultats mathématiques et leurs applications
What kinds of stability and equilibrium for "discrete" demographic models? Mathematical results and their implications ..... **61 (3)**

Gourov, G., Godron M. & Loshchev, S.– Distribution des *Carabidae* et des *Silphidae* sur des transects forêt-prairie
*Overlap in distribution of forest and meadow insect species in mesoecotones. I. Epigeic beetle assemblages (*coleoptera: carabidae, silphidae*)* ..... **165 (3)**

Gourov, G., Godron M. & Loshchev, S.– Distribution des larves de Coléopteres élatéridés du sol sur des transects forêt prairie de Sibérie
*Overlap in distribution of forest and meadow insect species in mesoecotones. II. Assemblages of soil-inhabiting wireworms (*coleoptera: elateridae*)* ..... **177 (3)**

Grosvernier, P.-R., Matthey, Y., Buttler, A. & Gobat, J.-M.– Caractérisation des tourbes provenant d'histosols perturbés par différentes activités humaines (drainage, extraction de tourbe, agriculture)
Characterization of peats from histosols disturbed by different human impacts (drainage, peat extraction, agriculture) ..... **23 (1)**

Ilnicki, P.– L'utilisation des tourbières dans le moyen-ouest polonais
Peatland utilization in mid-western poland ..... **9(1)**

Kreshtapova, V. N. & Matukhina, V.G.– Les tourbières naturelles et cultivées de Russie en tant que paysages géochimiques
Natural and agricultural peatlands of Russia as geochemical landscapes ..... **67 (1)**

Laggoun-Défarge, F., Bourdon, S., Guillet, B. & Maman, O.– Nature et mode de dégradation de la matière organique dans le marécage tourbeux de Tritrivakely (Madagascar). Application à la reconstitution de l'environnement durant les derniers 2300 ans
Nature and degradation mode of organic matter in Tritrivakely peaty marsh (Madagascar). Application to environmental reconstruction during the last 2300 years ..... **63(1)**

Michel J.-C., Riviere, L.-M. & Bellon-Fontaine, M.-N.– Effet de la teneur en eau sur la mouillabilité des tourbes
Effects of water content on the wettability of peats ..... **13(1)**

Source : MNHN

TABLE DES MATIÈRES

Motamed, B. & Texier H.– Comportement du carbone organique dissous dans l'estuaire de la Seine (France), en crue et en étiage
Behaviour of dissolved organic carbon during flood and low water period in the macrotidal Seine estuary. France ..... **187(3)**

Nagy, B.R. & Warner, B.G.– Changements récents dans une tourbière bombée dégradée du Sud de l'Ontario, Canada
Recent change in a degraded raised bog in southern Ontario, Canada ..... **71(1)**

Pasca, D. & Kiss, S.– Propriétés physico-chimiques et enzymatiques dans une tourbière eutrophe cultivée de Roumanie
Physico-chemical and enzymological properties of a Romanian eutrophic peatland under agricultural use ..... **33(1)**

Petal, J.– Aménagement de tourbières : minéralisation de l'azote et du carbone et structures biotiques
Managed fens : N and C mineralization and biotic structures ..... **39(1)**

Rolland, T., Thiebaut, G., Daniel, H., Tremolieres, M., Haury, J. & Muller, S.– Réponse à l'ammonium de l'activité nitrate réductase de trois populations d'*Elodea canadensis* Michx
Response of nitrate reductase activity to ammonium in three populations of Elodea canadensis *Michx* .... **119(2)**

Silan, P., Langlai, M. & Latu, G.– Dynamique des populations de Monogènes, ectoparasites de téléostéens : stratégies démographiques et implications mathématiques
Population dynamics of Monogenea, ectoparasites of teleosts : demographic strategies and mathematical implications ..... **247(4)**

Swinton, J., Gilligan, C.A., Harwood, J. & Hall, A.– Nature de la transmission du virus de la maladie de Carré des *Phocidae* avec la taille des populations de phoques veau-marin
Scaling of phocine distemper virus transmission with harbour seal community size ..... **231(4)**

Williams, B.L., Silcock, D.J. & Young, M.E.– Interactions Azote-Phospore dans la tourbe
Nitrogen-phosphorus interactions in peat ..... **19(1)**

Analyse d'ouvrage
Books review ..... **133(2)**

Résumés de thèses
Thesis reviews ..... **131(2)** **207(3)**

Table des matieres
Contents ..... **265(4)**

BIBL. DU MUSÉUM PARIS

Source : MNHN

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

Écologie, the journal of the Société Française d'Écologie, publishes works in all fields of ecology, basic or applied. Manuscripts should be written preferentially in French or English. The journal publishes also thesis abstracts, forum and books reviews.

Printed texts should not exceed 10 pages including figures, tables, bibliography and appendix. However, synthesis papers couldn't up to 15 printed pages. Exceptionally, longer manuscripts could be considered. Texts for thesis abstracts or forum should not exceed 2 printed pages, possibly with some figures and no references.

Manuscripts are submitted in triplicate (original manuscript plus 2 copies of text, figures, tables and appendix) in final form. They should be typed, double spaced, on one side of the A4 size paper (21 x 29.7 cm) with margin of 5 cm. Manuscripts should be divided into the following sequence. French could be written or rewritten by the redaction if necessary :

- the title written in French and English
- surname of author (s), full name and full adress or different addresses on a separate sheet
- an abstract of up to 800 signs written in French and English (it should be mentioned if it is an original or perfecting work)
- an abridged version up to 5,000 signs written in French and English
- the key words written in French and English
- a running title of up to 40 signs written in French and English the opposite language
- main text with evident subtitles and paragraphs, and mentioning into the margin, written in pencil, passages that can be printed in small types. No other typographic indication must be mentioned, excepted Latin name of organisms simple underlined, and the author's surnames double underlined. Author's surnames are typed in small letters.

Tables should be numbered in Roman numerals and should be ready for use as a plate by the printer, if necessary. Legends are written in French and English and are typed sequentially on a separate sheet.

Illustrations, drawings and photographs, are numbered in Arabic numerals and are made according to the journal format, anticipating reduction possibilities, especially concerning letters, numerals and symbols. Only original drawings are considered. Illustrations should not exceed format 40 x 30 cm and should be sent in flat form. Authors indicate in pencil the reduction percentage and number wanted for each illustration. Legends are written in French and English and are typed sequentially on a separate sheet.

The bibliography is presented as follows :

CHITTY, D., PIMENTEL, D. & KREBS, C.J., 1968.– Food supply of overwintering voles. *J. Anim. Ecol.*, 37 : 113-120.

ARTHUR, W., 1987.– *The niche in competition and evolution.* Wiley and Sons, Chichester : 175 p.

GARAY, I. & NATAF, L., 1982.– Microarthropods as indicators of human trampling in suburban forests. *In :* BORNKAMM, R., LEE, J.A. & SEAWARD, M.R.D. (eds), *Urban Ecology*, Blackwell Scientific Publications, Oxford : 201-207.

CLEMENT, B., 1987.– *Structure et dynamique des communautés et des populations végétales des landes bretonnes.* Thèse de Doctorat ès Sciences, Université de Rennes 1 : 320 p.

Manuscripts stored on computer (MS DOS or MACINTOSH) should be saved under ASCII form or with any standard word processing software. Mac Draw (Pict) or Illustrator (EPS) can be used for drawings. Authors should not submit texts saved under paginator and should not use 5"1/4 HD disks.

Manuscripts are sumitted with out the authors name and adress (blind refereeing) to two referees at least. Reviewing is about one month. Authors must answer to the comments of referees on a separate sheet. When the paper may be published after major revision, the corrected version is submitted to the referee again. The referree will received the paper as it is published.

Authors will receive only one set of proofs for checking. Proofs must be returned to the publisher within 8 days, including reprint's order (no reprints are sent free of charge to authors). If papers are not returned within the delay of 8 days, the publisher will check proofs and then no reprint could be ordered. Only typographic details should be corrected. Other corrections will not be considered. Any modification or addition will be charged to authors. Authors are required to bear the cost of photograph plates and to order them with reprint's order.

Thesis abstracts are typed mentioning in the following sequence : Author's surname and name, the title of thesis, the number of pages, kind of thesis, University, the day of thesis's defence, board members. Proofs of thesis abstracts are checked by the publisher. Texts for forum are directly published. However, the publisher keeps the right to recommend to authors some modifications that seem needed.

Source : MNHN

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

Écologie, revue scientifique de la Société Française d'Écologie, publie des travaux dans tous les domaines de l'écologie, aussi bien fondamentale qu'appliquée. Les articles sont rédigés en français ou en anglais. La revue publie aussi des résumés de thèses ainsi qu'une tribune libre et des analyses d'ouvrages.
La longueur d'un article, une fois imprimé, ne doit pas excéder 10 pages, figures, tableaux, bibliographie et annexes compris. Toutefois, dans le cas d'articles de synthèse, la longueur pourra atteindre 15 pages imprimées, tout compris. Exceptionnellement, des articles plus longs pourront être pris en considération. Les textes proposés pour la Tribune ne devront pas excéder l'équivalent de 2 pages imprimées, tout compris. Les résumés de thèses devront tenir en 2 pages imprimées, y compris d'éventuelles figures ; ils ne devront pas comporter de bibliographie.

Les manuscrits des articles seront fournis en 3 exemplaires (original + 2 copies du texte, des figures, tableaux et annexes) sous leur forme définitive. Ils devront être entièrement dactylographiés au recto de feuilles 21 x 29,7 cm avec double interligne et marge de 5 cm.
Ils devront comprendre, dans l'ordre :
• Le titre en français et en anglais ;
• Le nom du ou des auteurs avec les prénoms en toutes lettres et l'adresse complète, ou les différentes adresses si nécessaire, sur feuille séparée.
• Un résumé en français et un « abstract » en anglais de 800 signes chacun, au plus. Il devra être indiqué si l'article correspond à un travail original ou à une mise au point ;
• Une version abrégée de 5000 signes, en français et en anglais ;
• Les mots-clés en français et les « key-words », en anglais ;
• Une proposition de titre courant, en français ou en anglais, selon le cas, ne dépassant pas une quarantaine de signes ;
• Le texte proprement dit, avec mise en évidence des sous-titres et paragraphes et mention dans la marge, au crayon, des passages pouvant être composés en petits caractères. Aucune autre indication typographique ne devra être mentionnée, à l'exception des noms latins des organismes, soulignés d'un trait, et des noms d'auteurs, soulignés de deux traits. Les noms d'auteur seront écrits en minuscules.
Les tableaux, numérotés en chiffres romains, seront conçus pour pouvoir être clichés directement par l'imprimeur, le cas échéant.
Les légendes seront fournies en français et en anglais. Elles seront dactylographiées sur des feuilles distinctes, à la suite.

L'illustration, dessins et photographies, sera numérotée en chiffres arabes. Elle devra être conçue en tenant compte du format de la revue, en prévoyant des possibilités suffisantes de réduction, notamment en ce qui concerne les lettres, chiffres et symboles. Seuls les dessins originaux seront acceptés. Les illustrations ne devront pas dépasser le format 40 x 30 cm et être expédiées à plat, non enroulées. La réduction souhaitée pour chacune d'elle sera indiquée au crayon, ainsi que la numérotation. Les légendes seront fournies en français et en anglais. Elles seront dactylographiées sur des feuilles séparées, à la suite.

La bibliographie sera présentée conformément aux modèles suivants :

CHITTY, D., PIMENTEL, D. & KREBS, C.J., 1968.– Food supply of overwintering voles. *J. Anim. Ecol.,* 37 : 113-120.

ARTHUR, W., 1987.– *The niche in competition and evolution.* Wiley and Sons, Chichester : 175 p.

GARAY, I. & NATAF, L., 1982.– Microarthropods as indicators of human trampling in suburban forests. *In :* BORNKAMM, R., LEE, J.A. & SEAWARD, M.R.D. (eds), *Urban Ecology*. Blackwell Scientific Publications, Oxford : 201-207.

CLÉMENT, B., 1987.– *Structure et dynamique des communautés et des populations végétales des landes bretonnes*. Thèse de Doctorat ès Sciences, Université de Rennes 1 : 320 p.

Les articles saisis sur micro-ordinateur devront être enregistrés au format RTF ou sous un traitement de texte classique. Les illustrations de type WMF ou Illustrator™ peuvent être utilisées.

Les manuscrits sont soumis, sous forme anonyme, à un minimum de deux referees. La durée d'analyse demandée aux referees est d'un mois. En cas de demande de révision majeure (cf. formulaire d'analyse), la version corrigée est envoyée aux referees pour vérification. L'article est envoyé aux referees dès sa publication.

Les auteurs recevront un seul jeu d'épreuves pour correction. Elles devront être retournées à la Rédaction dans un délai de huit jours, accompagnées de la commande de tirés-à-part (il n'est pas fourni de tirés-à-part gratuits). Faute d'un retour dans ce délai, la Rédaction procédera à la correction des épreuves et il ne sera pas commandé de tirés-à-part. Seules les erreurs typographiques devront être corrigées ; aucune correction d'auteur ne sera acceptée. En tout état de cause, toute modification (ou addition) sera facturée à l'auteur. Les frais de clichage des photographies sont à la charge de l'auteur (le cas échéant, en spécifier la commande en même temps que celle des tirés-à-part).
Les résumés de thèses devront être dactylographiés en indiquant, dans l'ordre : le nom et le prénom de l'auteur, le titre de la thèse, son nombre de pages, le type de thèse, l'Université, la date de soutenance, la composition du jury. Les épreuves des résumés de thèses sont corrigées par la Rédaction.

Les textes proposés pour la Tribune sont en principe publiés directement. Toutefois, la Rédaction se réserve le droit de conseiller aux auteurs les améliorations qui lui semblent nécessaires.

Adhésion à la Société Française d'Écologie/Price for SFE Members (Exclusively)

(Personne physique)	Cotisation & Lettre de la S.F.E.	Cotisation & Lettre SFE + Écologie
FRANCE & C.E.E	200,00 F	450,00 F
ETRANGER hors CEE	200,00 F	500,00 F
Étudiants, Stagiaires étrangers	50,00 F	190,00 F

Abonnement 1999 à Écologie Vol. 30
(Personne morale) **Numéro de Commission Paritaire : 50062**

*Tous nos tarifs s'entendent en **francs français, frais de port inclus.***
Subscriptions are accepted for calendar year only - Cancellations are not accepted - Trimestrial

Prix public	**H.T**	**T.V.A. 2,1 %**	**TOTAL TTC**
FRANCE	560,00 F	11,76 F	571,76 F
CEE	560,00 F		560,00 F
ETRANGER hors CEE	595,00 F		595,00 F

Agence d'abonnement & librairie Française : remise 10 % (sur prix public HT)

	H.T	**T.V.A. 2,1 %**	**TOTAL TTC**
FRANCE	504,00 F	10,58 F	514,58 F
CEE	504,00 F	10,58 F	514,58 F
ETRANGER hors CEE	535,50 F	11,25 F	546,75 F

Agence d'abonnement & librairie CEE et hors CEE : remise 10 % (sur prix public HT)

Adresse de livraison	**H.T**	**T.V.A. 2,1 %**	**TOTAL TTC**
FRANCE	504,00 F	10,58 F	514,58 F
CEE	504,00 F		504,00 F
ETRANGER hors CEE	535,50 F		535,50 F

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉCOLOGIE
CNRS (UMR 5000), Station Méditerranéenne de l'Environnement Littoral, Université Montpellier II, 1 quai de la Daurade, F-34200 Sète (Http://www.univ-montp2.fr/~sfe-ecologie).

Les correspondances concernant la revue devront être adressées directement à :

Dr Patrick SILAN, Revue ÉCOLOGIE
CNRS - Station Méditerranéenne de l'Environnement Littoral, 1 Quai de la Daurade, 34200 Sète FRANCE
Tél. 33 (0) 4 67 46 33 94 ou 33 (0) 6 72 81 19 87
Télécopie (Fax) 33 (0) 4 67 46 33 99
mail to: silan.sfe@univ-montp2.fr

*IMPORTANT : Les cotisations et les abonnements doivent être payés directement et de façon impersonnelle à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉCOLOGIE.***

LOUIS-JEAN, 05003 GAP cedex – Dépôt légal : 508 – juillet 2002

Source : MNHN

Source : MNHN

ÉCOLOGIE

— TOME 30 - N° 4 —

Décembre 1999

SOMMAIRE

FROMONT, E., COHEN, C., COURCHAMP, F., ARTOIS, M., LANGLAIS, M. & PONTIER, D.– Stratégies d'infection de trois virus et conséquences sur leur propagation **221**

SWINTON, J., GILLIGAN, C.A., HARWOOD, J. & HALL, A.– Nature de la transmission du virus de la maladie de Carré des *Phocidae* avec la taille des populations de phoques veau-marin **231**

GOSSELIN, F.– Quelles notions de stabilité et d'équilibre pour les modèles démographiques "discrets"? Résultats mathématiques et leurs applications **241**

SILAN, P., LANGLAI, M. & LATU, G.– Dynamique des populations de Monogènes, ectoparasites de téléostéens : stratégies démographiques et implications mathématiques **247**

TABLE DES MATIERES **265**

CONTENTS

FROMONT, E., COHEN, C., COURCHAMP, F., ARTOIS, M., LANGLAIS, M. & PONTIER, D.– Infection strategies of three viruses and consequences on virus propagation **221**

SWINTON, J., GILLIGAN, C.A., HARWOOD, J. & HALL, A.– Scaling of phocine distemper virus transmission with harbour seal community size **231**

GOSSELIN, F.– What kinds of stability and equilibrium for "discrete" demographic models? Mathematical results and their implications **241**

SILAN, P., LANGLAI, M. & LATU, G.– Population dynamics of Monogenea, ectoparasites of teleosts : demographic strategies and mathematical implications **247**

CONTENTS **265**

ÉCOLOGIE **est indexée dans les bases de données BIOSIS, PASCAL et Cambridge Scientific Abstracts (Animal behavior, Ecology, Entomology, Oceanic et Water Ressources Abstracts)**

Source : MNHN